REVUE DES JOURNAUX

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX (Paris)

M. Jacod et R. Bertoin. ***Sur une forme particulière de vertiges liés aux sinusites antérieures*** (*Annales des maladies de l'oreille*, tome XLIV, n° 8, Août 1925). — J. et B. ont eu l'occasion d'observer dans ces dernières années chez plusieurs malades une forme de vertiges bien spéciale, au cours des sinusites antérieures aiguës. Leur relation avec la sinusite est manifeste. Ils surviennent et disparaissent avec la première atteinte de l'affection, reviennent si l'infection sinusienne est récidivante, varient même d'intensité avec l'importance de la rechute.

La netteté des symptômes et de l'évolution est frappante. Il existe *un parallélisme absolu entre la sinusite et les vertiges.* Aucun des malades observés n'avait eu auparavant de troubles de l'équilibre; tous les ont vus apparaître brusquement dès le début de l'affection sinusienne très intense pendant la période de début; le déséquilibre disparut dans certains cas avec une rapidité inattendue, à la suite d'une rhinorrhée purulente abondante suppurée; par contre, lorsque la sinusite était seulement catarrhale, ils s'atténuèrent peu à peu avec l'amélioration progressive de la céphalée et de l'enchifrènement.

La seconde particularité de ces troubles vertigineux est l'*intégrité absolue des organes qui provoquent habituellement le déséquilibre.* Chez tous les malades, l'audition était normale, ainsi que le labyrinthe postérieur examiné par les épreuves rotatoires et thermiques. Ces malades n'avaient ni lésion du fond de l'œil, ni rétrécissement du champ visuel, ni troubles de la musculature.

D'ailleurs, les vertiges liés aux sinusites antérieures n'ont pas le même *aspect clinique* que les troubles dus à une lésion optique ou vestibulaire. Ils ne sont jamais accompagnés de nystagmus dans les positions extrêmes du regard, ils n'ont pas le caractère giratoire. Ils sont à prédominance antérieure. Dans la station debout, plus encore dans la marche, les malades se sentent attirés en avant, comme entraînés par un volumineux corps étranger un peu mobile, dans la région des sinus frontaux. L'attraction devient plus forte si le malade baisse la tête ou fléchit le corps en avant. La fermeture des paupières n'a aucune action, mais donne une impression de bien-être. Les malades marchent avec précaution, avec l'illusion que le sol se déplace sous leurs pas. Le déséquilibre ne va jamais jusqu'à la chute et ne s'accompagne pas de nausées.

Le grand déséquilibre à prédominance antérieure est de courte durée et cesse après 3 ou 4 jours. Il persiste très longtemps sous la forme atténuée.

La pathogénie de ces vertiges est des plus imprécises. Les auteurs admettent un trouble de *désorientation segmentaire* en rapport avec la modification de volume et de poids d'un segment de notre individu que nous avons enregistrée depuis notre enfance, et à laquelle nous sommes habitués.

LEROUX-ROBERT.

J. Durand. ***Les lésions dissociées de la VIII*** ***paire. Lésions cochléaires et lésions vestibulaires pures*** (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XLIV, n° 8, Août 1925). — L'embryologie et l'anatomie expliquent pourquoi l'appareil vestibulaire et l'appareil cochléaire sont le plus habituellement atteints *simultanément.* Toutefois, il n'est pas exceptionnel d'observer en clinique des lésions *isolées* de ces deux appareils. Le fait est d'exception pour les voies centrales. Les lésions *périphériques* isolées des appareils cochléaire et vestibulaire sont mieux connues.

La nature des lésions, pas plus que leur siège, ne peuvent servir de base à une classification méthodique. L'auteur, après avoir montré que, dans les *associations cochléo-vestibulaires*, l'intensité ou l'évolution des lésions de chaque appareil n'est pas toujours parallèle, ce qui constitue un premier degré de dissociation, passe en revue les grands chapitres étiologiques de la pathologie de l'oreille interne où la *dissociation vraie* a pu être étudiée.

Dans les *traumatismes* directs (coup de feu) on ne rencontre jamais de lésions dissociées. Dans la commotion labyrinthique on a pu constater, expérimentalement, des lésions irréductibles de l'appareil cochléaire plus fragile à côté de lésions vestibulaires à peine marquées. Dans les surdités professionnelles, peut-être dans des cas d'hystéro-traumatismes, s'agit-il d'une hypo-excitabilité vestibulaire.

Dans les *labyrinthites* purulentes, consécutives à une suppuration de l'oreille moyenne, la labyrinthite circonscrite (Hautant) peut être observée.

La *syphilis* frappe le plus souvent les deux appareils cochléaire et vestibulaire, simultanément. Elle peut les atteindre isolément (Hautant, Ramadier). Quelle que soit l'étiologie d'une lésion cochléaire ou vestibulaire, celle-ci revêt toujours dans ses grandes lignes la même symptomatologie : surdité labyrinthique d'une part, vertige, déséquilibration, nystagmus spontané, troubles des réactions vestibulaires d'autre part. On doit distinguer des lésions dissociées post-arsenicales et des lésions au cours d'une syphilis non traitée. On observe des lésions dissociées post-arsenicales qu'il s'agisse d'accidents toxiques, d'accidents type Herxheimer (exacerbation immédiate des symptômes sous l'influence du traitement), de neuro-récidives (accidents nerveux survenant tardivement après l'administration d'une dose thérapeutique légère). Au cours d'une syphilis non traitée, les lésions dissociées sont ou cochléaires ou vestibulaires. Deux signes capitaux permettent de reconnaître une lésion cochléaire syphilitique : l'abaissement de la limite supérieure des sons et la diminution de la conduction osseuse. Les lésions vestibulaires peuvent s'installer sans symptômes apparents et n'être décelées que par l'examen systématique ou, au contraire, s'accompagner de crises de vertiges. L'hérédo-syphilis réalise moins fréquemment que la syphilis acquise des lésions dissociées.

L'auteur étudie encore ces manifestations dans d'autres *affections* : les oreillons, les méningites cérébro-spinales ou aiguës, l'artériosclérose, l'angiospasme du labyrinthe, les affections intracraniennes (tabes, tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux).

Les *observations* qui accompagnent ce travail montrent la réalité et l'intérêt des lésions dissociées de la VIII[e] paire qui ont une importance non seulement en médecine légale (Lermoyez et Hautant), mais qui doivent être étendues à toute la pathologie de l'oreille interne.

LEROUX-ROBERT.

ANNALES des MALADIES VÉNÉRIENNES (Paris)

N. Vacca. ***La contagiosité de la syphilis tertiaire*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. XX, n° 9, Septembre 1925). — De nombreux médecins admettent encore le dogme de la non-contagiosité de la syphilis tertiaire. Cette notion est complètement fausse.

Il existe de nombreuses observations cliniques de contamination syphilitique par des lésions tertiaires. L'expérimentation a montré que l'inoculation au singe de produits gommeux pouvait déterminer un chancre typique. On a trouvé des tréponèmes dans les lésions tertiaires; enfin le Wassermann est souvent positif chez les tertiaires.

V., dans 2 cas de gommes survenues 16 et 17 ans après le chancre, put obtenir par inoculation au lapin un syphilome typique, 51 jours après l'inoculation et une kératite expérimentale, 38 jours après l'inoculation. Ces lésions expérimentales contenaient des tréponèmes.

D'autre part, V. constata la présence de tréponèmes dans les gommes.

Le tréponème ne se rencontre pas dans les produits nécrosés ni dans le liquide de la gomme ramollie, mais il ne manque jamais, tout en étant en petit nombre, dans les parois de la gomme.

Ce petit nombre de tréponèmes existant dans les lésions ouvertes ou fermées explique la difficulté de la recherche et les insuccès fréquents.

R. BURNIER.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE (Paris)

Sicard, Belot, Coste, Gastaud. ***Aspects radiographiques du cancer vertébral*** (*Journal de Radiologie et d'Électrologie*, tome IX, n° 8, Août 1925). — Il ne faut pas croire, comme semblent l'indiquer les classiques, que la radiographie est impuissante à discriminer un néoplasme d'un mal de Pott et n'est que d'un faible secours pour un diagnostic douteux de lésion vertébrale.

Le *cancer vertébral secondaire* est de beaucoup le plus fréquent, à la condition que l'on recherche systématiquement l'état de la colonne vertébrale des cancéreux. L'épithélioma du sein chez la femme, le cancer de la prostate chez l'homme, enfin le cancer thyroïdien manifestent une affinité élective pour les os; viennent ensuite l'hypernéphrome, certains cancers du poumon, enfin tous les épithéliomas. Le processus histologique est mal connu; il semble qu'il y ait destruction osseuse là où le néoplasme s'insinue, et prolifération intense périlésionnelle du tissu fibreux qui peut conserver sa propriété ostéoplastique, il y a alors hyperostéogenèse. On peut constater soit de l'ostéoporose, soit de l'ostéoplastie, soit une association des deux; en général, les cancers du sein et de la thyroïde donnent des formes porotiques, le cancer de la prostate, les processus ambiants; mais les exceptions sont nombreuses, et certains cancers prostatiques effondrent les vertèbres.

Dans la forme ostéoporotique ou ostéoclasique, le cancer débute par la vertèbre, et, le plus souvent, celle-ci s'effondre, s'aplatit, etc., tandis que les disques supérieurs et inférieurs restent intacts. Cet aspect peut ne s'accompagner au début d'aucun symptôme médullaire. Il peut aussi être trouvé avant que des signes cliniques aient fait penser à un cancer; c'est ainsi qu'une des observations concerne un sujet chez lequel la vue de l'aspect radiographique de la colonne lombaire fit rechercher et trouver un cancer de la prostate silencieux. Ce n'est souvent que très tardivement qu'apparaissent les signes de compression médullaire.

Dans la forme ostéoplastique on peut distinguer : la vertèbre pommelée, patégoïde, et la vertèbre opaque (vertèbre de marbre sur le négatif, vertèbre d'ébène sur le positif).

Enfin, pour les auteurs, il existe des troubles paracancéreux, se traduisant par des phénomènes d'ostéomalacie (effondrement d'une vertèbre sans que l'examen histologique puisse y découvrir de cellule néoplasique ou bien par un aspect ostéoplastique (également sans cellule néoplasique).

Le *cancer vertébral primitif* : dans le sarcome, un segment de colonne vertébrale apparaît comme noyé dans un massif très large d'ombres allant en se dégradant, ou bien il peut y avoir destruction d'une vertèbre — la destruction isolée de tout ou partie de l'arc vertébral est en faveur du sarcome — le myélome attaque essentiellement le corps vertébral, et son aspect est celui d'une métastase à type ostéoporotique. Le lympho-granulome vertébral donne des lésions diffuses. Les disques sont conservés, les vertèbres sont décalcifiées et pendant longtemps ne s'effondrent pas.

Le *diagnostic différentiel* doit être fait entre le cancer vertébral et diverses affections : le mal de Pott débute par les disques intervertébraux, puis amène la fusion de l'image de 2 ou plusieurs vertèbres — les différentes formes de rhumatisme verté-

bral donnent des déformations diverses, des ossifications de ligaments, etc.; elles peuvent quelquefois amener un affaissement vertébral, mais elles attaquent les ligaments et les bords avant de toucher à la vertèbre elle-même — les arthrites infectieuses portent sur les disques et parfois sur les bords qui s'érodent — l'ostéomalacie, quand elle est monovertébrale, ce qui est rare, peut prêter à confusion avec un affaissement néoplasique — les traumatismes vertébraux donnent en certains cas des effondrements, mais souvent on trouve une encoche ou une fragmentation prouvant que la vertèbre a été fracturée; ils peuvent aussi probablement déterminer la production d'une ostéomalacie localisée pouvant fournir une image analogue à un cancer ostéoporotique. Dans la maladie de Paget, on a une hypertrophie diffuse et un aspect pommelé, mais plus ouaté, plus flou que dans les formes ostéoplastiques du cancer. Les densifications vertébrales non cancéreuses ont été rarement signalées. Les ostéoarthropathies tabétiques des vertèbres forment des déformations volumineuses et dislocantes Enfin, les auteurs signalent quelques affections pouvant plus rarement prêter à confusion.

Cet article ou plutôt ce mémoire qui comprend un grand nombre d'observations détaillées comporte une partie iconographique considérable, puisque 68 reproductions photographiques et radiographiques remplissent 32 planches hors texte; artistement tirées, de façon qu'on ne perde aucun détail, ces productions présentent un intérêt considérable au point de vue documentaire comme au point de vue didactique. A. Laquerrière.

Mme **Simone Laborde** (de Paris). ***La curiethérapie des cancers de la peau*** (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome IX, n° 9, Septembre 1925) — Au point de vue *histologique* on peut faire les distinctions suivantes : l'épithélioma *nævique* ne relève pas des radiations, mais de l'électrolyse, les *baso-cellulaires* sont particulièrement radio-sensibles, les *spino-cellulaires* ont passé pour très résistants; actuellement quelques spécialistes n'admettent plus cette différence; en tout cas, ils envahissent précocement les lymphatiques, s'accroissent plus rapidement et exigent, pour être stérilisés localement, une technique et un dosage plus précis. On rencontre des types intermédiaires dont la radio-sensibilité varie selon qu'ils se rapprochent de l'une ou l'autre forme. D'ailleurs 2 cancers, paraissant semblables, peuvent présenter des différences dans la possibilité d'obtenir une guérison.

Il faut tenir compte de l'activité *reproductrice* : Nabias et Forestier admettent même que la classification histologique peut être laissée de côté et remplacée par une échelle de sensibilité basée sur la proportion de cellules en caryocinèse (index caryocinétique); mais, d'une part, sur une même tumeur, la différence entre le nombre relatif des figures en mitose en 2 points différents peut être considérable; d'autre part, cliniquement les résultats observés ne sont pas toujours d'accord avec l'index caryocinétique — de la présence de *figures dégénératives* qui, traduisant un état de souffrance des éléments néoplasiques, peuvent être interprétées comme un indice de leur fragilité vis-à-vis des radiations — de l'état du *stroma conjonctif* : la réaction lymphoconjonctive ou la sclérose peuvent aboutir à la destruction ou à la modification des éléments néoplasiques. La nécrose fibrinoïde des parois vasculaires témoigne, au contraire, de l'insuffisance des réactions de défense. Un stroma intact, ou déjà en voie de sclérose, donne un pronostic favorable; un stroma déficient commande une extrême prudence dans les tentatives thérapeutiques; la radiothérapie aux doses habituelles risquerait de paralyser les défenses. La radio-sensibilité d'un cancer ne peut donc être appréciée que par l'étude de tous ses éléments et de sa morphologie évolutive.

Au point de vue *clinique*, il faut distinguer les différents aspects : ulcération, masse volumineuse, forme infiltrante.

Les *appareils* peuvent être soit des *émaux* contenant le sel radioactif, et capable de donner des rayons α (en général 2 à 5 milligr. par centimètre carré) ou des *tubes* (soit petits tubes métalliques, soit aiguilles creuses). Les tubes peuvent renfermer soit des sels de radium. soit de l'émanation; leurs dimensions dépendent de la quantité de matière qu'on veut y faire tenir.

Les *applications* doivent tenir compte de la *qualité* du rayonnement; un choix judicieux des filtres permet de supprimer plus ou moins du rayonnement mou; mais il faut se rappeler que le filtre lui-même frappé par les rayons γ émet un rayonnement secondaire; il est donc utile le plus souvent d'entourer le vrai filtre d'un filtre secondaire (bois, gaze, liège, caoutchouc et aussi aluminium). Le rayonnement *global* n'est applicable qu'à des cas bien déterminés; toutes les fois qu'on veut agir en profondeur, il faut utiliser un rayonnement filtré; mais les β ont une action rapidement caustique, qui d'ailleurs ne s'étend pas très loin du foyer, il y a donc lieu souvent de les supprimer pour ne pas léser les tissus sains, on utilise alors seulement le rayonnement *ultra-pénétrant*.

La *position* des foyers par rapport aux lésions a une importance capitale; il faut tendre à réaliser une irradiation aussi égale que possible de toute la tumeur; on peut utiliser la méthode des *feux croisés*, les *applications à distance* (l'appareil radioactif étant maintenu à plusieurs centimètres de la peau, l'écart entre la dose absorbée par les parties superficielles et celle absorbée par les parties profondes est réduit au minimum), la *radiopuncture* au moyen d'aiguilles enfoncées dans la tumeur.

Le choix de la *dose* et de la *durée* des applications doit être dominé par la nécessité d'obtenir la guérison par un traitement unique; il semble, en effet, qu'il se produit une vaccination rendant un traitement ultérieur ou moins efficace, ou totalement inefficace. Encore faut-il discuter, dans chaque cas particulier, si ce traitement unique sera une irradiation massive de courte durée, ou une irradiation prolongée (ou plusieurs irradiations rapprochées) de faible intensité.

S. L. indique ensuite la *technique* à laquelle elle est personnellement arrivée dans l'*épithélioma superficiel* (application en surface), dans l'épithélioma *bourgeonnant* ou *infiltré* (radiumpuncture, ou quelquefois applications à distance), dans l'*épithélioma traité antérieurement par les rayons X* (les résultats sont très différents suivant l'état du stroma conjonctif), les lésions de *radiodermite*, les *métastases ganglionnaires*.

Les *résultats* sont tels que le traitement par les radiations doit être considéré *comme supérieur à l'intervention chirurgicale*, même quand la lésion est limitée, car une irradiation bien faite ne cause pas de délabrement et donne des résultats esthétiques surprenants. Il faut reconnaître que l'on a des échecs, surtout quand il y a eu des traitements antérieurs insuffisants. En tout cas il faut se rappeler que le traitement d'un cancer par les radiations « n'est pas un ouvrage d'art que l'on peut parfaire, mais une victoire, souvent difficile, qu'il faut remporter du premier coup ». J'ai fait de mon mieux pour résumer les grandes lignes de ce substantiel article qui forme une excellente mise au point de l'état actuel de la question. Mais, à mon avis, ce résumé doit servir seulement à inciter à prendre connaissance de l'article lui-même. A. Laquerrière.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

G. Raffaele. ***L'alimentation duodénale comme traitement de l'ulcère gastrique*** (*La Riforma medica*, tome XLI, n° 36, 7 Septembre 1925). — Einhorn a montré en 1911 qu'on pouvait guérir les malades atteints d'ulcère gastrique en les alimentant au moyen d'une sonde duodénale d'un modèle particulier. Après plusieurs années, 90 pour 100 des ulcéreux demeuraient guéris; pour les autres, il fallait répéter le traitement. Les interventions chirurgicales étaient ainsi réservées à un petit nombre de cas. Cette nouvelle méthode fut appliquée par Einhorn lui-même au traitement d'hémorragies et de perforations de l'estomac et de troubles dyspeptiques consécutifs à la gastro-entérostomie. Aaron et Morgan en Amérique, Darnade en France ont relaté également de bons résultats. R. publie une observation d'ulcère juxta-pylorique où la méthode s'est montrée favorable, après que divers traitements avaient échoué. Il estime qu'elle n'est pas assez connue ni appliquée, en particulier en Italie. Garbat en Amérique a constaté récemment que l'alimentation duodénale provoque en même temps une abondante sécrétion d'acide chlorhydrique et préconise l'administration d'alcalins, avant le repas. R. ne partage pas les mêmes craintes et remarque que l'alimentation duodénale a guéri de nombreux cas d'ulcère, sans adjonction d'alcalins. L. Cotoni.

O. Cignozzi. ***Les sténoses duodéno-pyloriques extrinsèques d'origine vésiculaire*** (*La Riforma medica*, tome XLI, n° 36, 7 Septembre 1925). — C. attire l'attention des chirurgiens sur un type de sténose pylorique dû à l'ectopie de la vésicule biliaire. Celle ci, s'appuyant et glissant sur la région antérieure du pylore, a son fond tourné vers l'antre pylorique et se loge, fixée par des adhérences, sur la paroi antérieure de l'estomac. Les contractions vésiculaires déterminent un spasme pylorique, puis, à la longue, une dilatatation d'estomac. La cause de ce déplacement de la vésicule réside dans sa distension par la bile et des lésions d'endo- et péricholécystite d'origine paludéenne. La splénomégalie, si fréquente dans le paludisme chronique, contribue d'ailleurs à la compression de l'estomac C. a observé de pareilles lésions chez deux paludéens chroniques, souffrant de troubles gastriques depuis plusieurs années. Au cours de l'opération, la vésicule était à peine dissociée et remise en sa place que le duodénum et le pylore reprenaient leur situation et leur aspect ordinaires. La cholécystectomie fut suivie, chez les deux malades, d'amélioration; un des malades restait guéri 6 ans plus tard, l'autre souffrait après un an de troubles gastriques. C. croit que la cholécystectomie s'impose dans ces formes et doit être préférée à la gastro-entérostomie, les malades étant candidats à la lithiase biliaire. Aussi, en présence d'un cas de sténose pylorique, tout chirurgien, surtout s'il exerce dans un pays impaludé, agira prudemment en recherchant avec soin les déplacements de la vésicule biliaire. L. Cotoni.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

R. Politzer. ***L'hématogramme chez le nouveau-né à l'état physiologique et pathologique*** (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], an. XXXII, fasc. 37, 14 Septembre 1925). — On sait qu'il y a une vingtaine d'années, Arneth a classé en diverses variétés les leucocytes polynucléaires du sang d'après le nombre des lobes du noyau; certaines formules correspondraient à certaines infections. Ensuite de nombreux auteurs infirmèrent ou confirmèrent les résultats d'Arneth. P. a repris les recherches de Schilling et d'autres auteurs, après les avoir résumées; il expose ses résultats observés chez des nouveau-nés bien portants et malades et chez des prématurés.

1° Chez la plupart des nouveau-nés bien portants et dans les deux premiers jours, le « déplacement » nucléaire est léger ou fait défaut.

2° On l'observe plus marqué chez les enfants qui perdent beaucoup de poids et récupèrent tardivement leur poids initial.

3° Chez la plupart des nouveau-nés, s'observe un déplacement nucléaire le 4e ou le 5e jour.

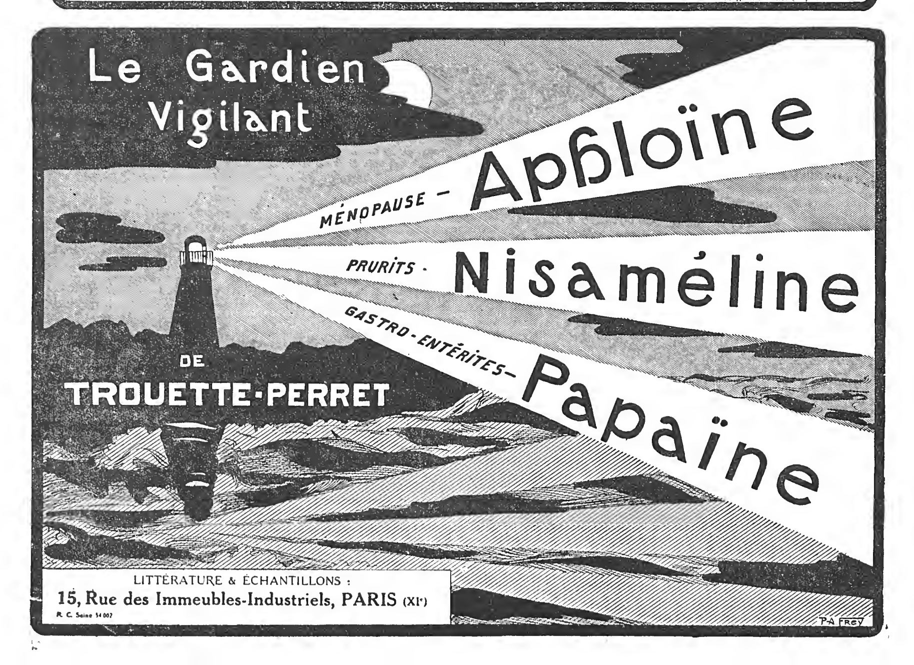
4° Le nombre absolu des neutrophiles s'abaisse jusqu'au 4e jour, puis se relève.

5° Le déplacement nucléaire et l'augmentation des neutrophiles résultent d'une hyperactivité médullaire.

6° Le sang du prématuré présente un déplacement nucléaire dès le premier jour.

7° Dans les maladies du nouveau né, le déplacement s'observe presque toujours; en cas d'infection ou de maladie hémorragique, on ne trouve pas d'érythroblastes, mais au contraire dans les cas de cyanose d'origine organique.

8° Dans la moelle osseuse du nouveau né malade, on peut observer l'hyperactivité isolée du tissu myélopoïétique (infectious); l'hyperactivité du tissu



Le Gardien
Vigilant
DE
TROUETTE-PERRET
MÉNOPAUSE - Apφloïne
PRURITS - Nisaméline
GASTRO-ENTÉRITES - Papaïne
LITTÉRATURE & ÉCHANTILLONS :
15, Rue des Immeubles-Industriels, PARIS (XIe)
R. C. Seine 54 007
P-A FREY

érytbropoïétique s'accompagne ordinairement d'une excitation du tissu myélopoïétique.

9° Dans la maladie hémorragique du nouveau-né, existent des signes d'hyperactivité myélo- et érythropoïétique.

10° L'étude de l'hématogramme de Schilling et du rapport des cellules blanches aux cellules rouges non mûres de la moelle indique l'état de la moelle osseuse. L. Cotoni.

Pascucci Ferrante. *Un cas de rupture spontanée d'un sac herniaire crural volumineux avec issue des anses intestinales* (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], an. XXXII, fasc. 38, 21 Septembre 1925). — Il s'agit d'un cas tout à fait exceptionnel, dont l'auteur n'a trouvé dans la littérature aucun exemple. Une femme de 83 ans est opérée il y a 11 ans pour une bernie crurale droite étranglée et guérit après résection de 25 centimètres d'intestin gangrené. Dans la suite, la bernie récidive. Il y a quelques mois, la malade, assise sur le bord de son lit, au moment de se coucher, éprouve une sensation de détente, puis de froid au niveau de la hernie; une anse intestinale venait de faire issue au dehors. On se contente de replacer l'anse dans sa position primitive; la peau, le péritoine du sac et les anses intestinales forment désormais un bloc irréductible, mais la malade survit, quoique l'anse intestinale présentât à sa surface des exsudats fibrineux au moment de l'accident.

L. Cotoni.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

A. Fonio. *La valeur de la leucocytose dans l'appendicite du point de vue diagnostique et pronostique* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 34, 20 Août 1925). — Dans bien des cas difficiles, la leucocytose aide au diagnostic de l'appendicite. Mais son étude fournit surtout des renseignements précieux pour permettre de reconnaître le degré des lésions appendiculaires et péritonéales : la leucocytose et la formule leucocytaire du sang fournissent en effet une image de l'importance et de la nature de l'infiltration leucocytaire dans les parois de l'appendice. Les graphiques tracés d'après 312 cas opérés indiquent les moyennes suivantes : appendicite chronique : 6.000 à 9.000, avec lymphocytose et souvent éosinophilie; appendicite subaiguë : 8.000 à 9.000, avec légère polynucléose; appendicite incipiens : 8.000 à 11.000, avec polynucléose franche, sans éosinophiles; appendicite aiguë : 10.000 à 14.000; appendicite gangreneuse ou phlegmoneuse, abcès appendiculaire ou périappendiculaire : 10.000 à 28.000. Dans la péritonite appendiculaire, les chiffres sont généralement du même ordre que dans ces derniers cas, mais, d'autres fois, les chiffres sont faibles; il peut même y avoir leucopénie, le chiffre tombant à 3.000. Ces dernières formes sont d'un pronostic grave, soit que la perforation ait été particulièrement brutale et n'ait laissé le temps d'aucune réaction, soit que la moelle osseuse soit incapable de réagir. Cependant on peut, même dans ces circonstances défavorables, obtenir la guérison, à condition de réduire au strict minimum le shock opératoire : anesthésie locale, intervention minima. On assiste alors, après l'intervention, à une ascension de la leucocytose, qui annonce le rétablissement de la situation. J. Mouzon.

J. von Deschwanden. *Une forme spéciale de périonyxis chronique* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 36, 3 Septembre 1925). — Cette forme est celle qui a déjà été isolée en 1921 par L. Kumer et qui, jusqu'à présent, n'a jamais été observée que chez des femmes. D. en a observé 5 nouveaux cas, qui lui ont permis de compléter son histoire. C'est une forme éminemment chronique, puisqu'elle peut durer des mois et même des années. Elle débute souvent à la suite d'un petit traumatisme de la rainure périunguéale comme il en arrive souvent aux femmes au cours des soins du ménage ou après un traitement de manucure. Le pourtour de l'ongle est rouge, œdématié, ferme, mais ne prend pas l'aspect de l'inflammation franchement aiguë, comme dans le panaris. Le pourtour de l'ongle est souvent recouvert par de petites squames blanchâtres. La rainure béante est quelquefois comblée par des croûtelles brun clair plus ou moins adhérentes. La pression sur le bord inférieur du bourrelet périunguéal fait parfois saillir une goutte de sécrétion purulente épaisse. L'ongle ne s'altère que très tardivement. L'affection commence toujours par un seul doigt; plus tard, elle peut gagner d'autres doigts de la même main ou de l'autre main.

Les cultures du pus sur gélose donnent 4 sortes de germes : des levures, des staphylocoques, des bacilles fusiformes Gram-négatifs, et de petits bacilles en bâtonnets à bouts arrondis, Gram-négatifs. Ce sont ces deux dernières espèces qui dominent sur les frottis. D. a cherché, à l'aide de chacune de ces cultures, à reproduire le périonyxis. Les tentatives ont été faites chez le cobaye; mais elles ne réussissent qu'à condition d'ouvrir largement la rainure périunguéale et de pratiquer l'inoculation le plus profondément possible. Or les levures ne produisent pas de périonyxis : leur rôle doit être écarté, contrairement à l'opinion de Kumer; les staphylocoques ne donnent que des panaris aigus; les bacilles fusiformes peuvent exceptionnellement (une fois sur 4) déterminer du périonyxis, mais la marche de ce dernier est franchement aiguë. Seul, le bâtonnet à bouts arrondis, Gram-négatif, a déterminé, dans les 4 cas, chez le cobaye, un périonyxis analogue à celui qu'on observe cliniquement chez l'homme, et qui durait 3 à 4 semaines avant de rétrocéder.

Le diagnostic peut être difficile parmi la nosographie si touffue des périonyxis. Mais ce diagnostic a son importance, puisque la forme décrite par D. peut guérir très simplement après introduction profonde de novarsénobenzol en poudre dans la rainure périunguéale. L'application est peu douloureuse; elle est répétée deux fois par semaine; elle amène généralement la guérison en 8 à 15 jours.

J. Mouzon.

J. Susmann Galant. *Epilepsies d'origine génitale* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 36, 3 Septembre 1925). — S. G. rapporte l'observation très détaillée d'une femme dont les crises étaient manifestement épileptiques (perte de connaissance complète, convulsions cloniques et toniques, trismus, mictions involontaires), mais rappelaient souvent aussi des crises hystériques. Or la première crise était apparue la nuit, pendant le sommeil, au moment de la première menstruation qui avait suivi un accouchement, l'aménorrhée, du fait de l'allaitement, ayant duré un an. Depuis lors, les faits se répétaient régulièrement à chaque époque menstruelle; au cours d'une grossesse, chaque période, qui aurait dû répondre à une époque menstruelle, était marquée par une série de 4 ou 5 crises. Cependant, dans l'intervalle des menstrues, des crises se produisaient parfois également, provoquées par des rêves, des contrariétés, des coups sur la tête, une douleur physique.

S. G. discute, à propos de cette observation, la notion d'hystéro-traumatisme et le rôle du facteur génital, qui doit être considéré comme l'occasion, et non comme la cause des crises. J. Mouzon.

Prof. Toppino *Un cas d'intoxication aiguë par le somnifène. Guérison* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 38, 17 Septembre 1925). — T. rapporte l'observation d'un homme de 24 ans, qui absorba volontairement un flacon de somnifène, soit 12 gr. de ce liquide, ou 2 gr. 40 de substance active.

L'intoxication se traduisit par un sommeil très profond, de 24 heures, où les seuls symptômes à noter furent des secousses myocloniques et surtout une rétention d'urine complète qui persista 24 heures après le réveil. Le traitement consista en un lavage d'estomac et une injection intraveineuse de 600 cmc de sérum physiologique. Aucune complication. Guérison totale 3 jours après.

T. rapproche les symptômes d'intoxication par le somnifène de ceux produits par le Dial et insiste sur la très faible toxicité du produit.

J. Chauveau.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE (Leipzig)

A. M. Brogsitter et W. Dreyfusz. *L'action du système nerveux sur la sécrétion rénale* (1er article) [*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome CVII, fasc. 5 et 6, Septembre 1925]. — Depuis l'expérience de Claude Bernard, qui a vu la section des splanchniques déterminer la polyurie, bien des travaux ont été consacrés à l'action du système nerveux sur la sécrétion rénale. L'école d'Asher s'est particulièrement consacrée à cette question, et elle est arrivée aux conclusions suivantes. Le splanchnique contient des fibres inhibitrices de la diurèse; le pneumogastrique, des fibres stimulatrices de la diurèse. Dans ces conditions, l'atropine doit diminuer la diurèse, et c'est ce qui a été constaté, en effet, chez l'animal (Thompson, Ginsberg, Abl, Waiti, Policard). Mais l'expérience n'a guère été faite chez l'homme. B. et D. l'ont entreprise sur une dizaine de sujets, soumis à un régime d'alimentation et de boissons particulièrement surveillé, et indemnes de toute affection aiguë. Ils rapportent, à titre d'exemples, le protocole détaillé de ces expériences chez 2 sujets, l'un dont le fonctionnement rénal pouvait être considéré comme normal, l'autre dont la perméabilité rénale était diminuée. La dose d'atropine injectée était de 1 milligr.

Les faits observés sont les suivants. L'injection d'atropine détermine une diminution de l'excrétion urinaire, et cela non seulement pour l'eau, mais encore pour le chlorure de sodium, pour l'acide urique et pour la créatinine. Une fois l'action de l'atropine épuisée, une crise diurétique se produit, à la fois pour l'eau, le chlorure de sodium, l'acide urique, la créatinine; elle est particulièrement accentuée et précoce pour cette dernière substance. L'action inhibitrice de l'atropine est plus marquée sur le rein normal que sur le rein altéré dans sa perméabilité. B. et D. estiment qu'elle supposerait non seulement une action vaso-constrictrice sur la circulation rénale, mais une action proprement sécrétoire, s'exerçant d'une manière globale sur l'ensemble des éliminations rénales. J. Mouzon.

A. M. Brogsitter et W. Dreyfusz. *L'action du système nerveux sur la sécrétion rénale* (2e article) [*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome CVII, fasc. 5 et 6, Septembre 1925]. — B. et D., à la suite de leurs expériences rapportées ci-dessus, se sont demandé si le système nerveux végétatif n'exerçait pas également une influence sur la régulation du seuil d'élimination rénale des substances dissoutes, et ils ont étudié, dans ce sens, la glycosurie phlorrhizique. Bien des arguments plaident en faveur de l'origine sympathicotonique de la glycosurie phlorrhizique : son exagération chez les sympathicotoniques, en particulier au cours de la grossesse (Grote, Nothmann), l'action mydriatique de la phlorrhizine sur l'œil de la grenouille (Teschendorf), l'absence de glycosurie phlorrhizique chez les sujets traités par l'ergotamine, substance sympathicotrope (Teschendorf). La persistance du phénomène sur les reins complètement énervés (Kräuter) ne permet pas d'éliminer l'hypothèse d'une action qui s'exercerait sur les terminaisons sympathiques. Il est intéressant, dans ces conditions, de savoir si l'atropine, paralysant le parasympathique, est capable de diminuer la glycosurie phlorrhizique, ou la pilocarpine, excitant le parasympathique, de l'exagérer.

Les expériences de B. et D. ont été poursuivies sur des sujets à reins normaux. Elles ont répondu à ce qu'on en pouvait attendre dans l'hypothèse d'une action sympathicotrope de la phlorrhizine : après injection d'atropine, la glycosurie devient 14 fois plus faible dans un cas A, 7 fois plus faible dans un autre cas B; après injection de pilocarpine, elle devient 2 fois plus forte dans le cas A, 6 fois plus forte dans le cas B. Par contre, chez 2 asthmatiques, en état de

déséquilibre neurotonique manifeste, les résultats étaient paradoxaux : résistance tantôt forte, tantôt faible à la réaction phlorrhizique, action de la pilocarpine nulle ou paradoxale. J. Mouzon.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT für CHIRURGIE

(*Leipzig*)

P. Stradin. ***A propos de la présence d'une substance vaso-constrictrice dans le sang dans les cas de gangrène spontanée et de claudication intermittente*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome CLXXXIX, nos 4, 6, Janvier 1925). — Oppel a attiré l'attention, il y a une douzaine d'années, sur la présence dans le sang des malades atteints de gangrène spontanée d'un excès de substance vaso constrictrice provenant d'une hypersécrétion des glandes surrénales et disparaissant après leur ablation. A la fin de 1923, il avait, disait-il, pratiqué ainsi avec succès plus de 50 surrénalectomies, mais chez la plupart des malades, très affaiblis, ce traitement héroïque était impossible.

S. a voulu se rendre compte à la clinique de Fedoroff de la présence et de la nature de cette substance.

Dès 1913, Girgoloff et plus récemment Achutin, Glebowitsch, en Russie, ont confirmé la puissance vaso-constrictrice considérable du sérum de ces malades. Seul Jegoroff, dans son travail de 1923, vient infirmer leurs conclusions.

Les résultats de S. s'accordent avec ceux de Jegoroff.

Les recherches de S. ont porté, soit sur le sérum seul, soit sur le plasma, soit sur le sang total dont il a étudié le pouvoir vaso-constricteur par injection dans les vaisseaux de l'oreille de lapin coupée sur l'animal vivant immédiatement avant l'expérience. Le système circulatoire de l'oreille est d'abord injecté de sérum de Locke-Ringer et on compte le nombre de gouttes sortant à la minute par la veine efférente. Puis on fait passer dans les mêmes conditions le liquide sanguin à étudier en comptant encore le nombre de gouttes sortant à la minute. La variation du pourcentage indique le degré du pouvoir vaso-constricteur. L'étude a porté sur 17 malades comprenant 4 maladies de Raynaud et 13 gangrènes des extrémités dont 4 gangrènes séniles. Indépendamment de ces cas, il a étudié 2 cas de gangrène typhique. Les résultats ont été tout à fait inconstants. Cette discordance entre les conclusions de Jegoroff et S. et celles des auteurs précédents vient de ce que l'affection décrite sous le nom de gangrène des extrémités n'est pas univoque, et de ce que les auteurs ont pu étudier l'affection à différents stades et avec une technique différente. En un tableau comparatif, S. indique que l'adrénaline et les substances vaso-constrictrices du sérum ont des propriétés nettement différentes et il en conclut que l'action du sérum n'est pas due à l'adrénaline. D'autre part, plusieurs auteurs ont montré qu'on ne pouvait déceler la présence d'adrénaline dans les vaisseaux périphériques. Il est donc impossible de dire que dans la gangrène spontanée il y a hyperadrénalinémie.

On trouve dans le sérum des produits néoformés qui n'existent pas dans le sang circulant. Quelle est leur origine? On les a rapportés à la coagulation du sang, à la destruction des globules rouges, des leucocytes, etc.

Freund a démontré récemment que dans le sang abandonné au repos, se formaient d'une manière précoce des toxines à action vaso-dilatatrice et hypotensive, puis tardivement, des toxines à action diamétralement opposée. On ne peut donc conclure du fait de la présence de certaines substances actives dans un sérum à la présence des mêmes substances dans le sang circulant. Il y a lieu d'étudier la genèse de ces substances, leurs conditions de formation et de variations suivant le travail, le repos, l'alimentation, etc... Il est surtout intéressant d'étudier à cet égard le sang total.

D'après Kravkoff, dans tous les états cachectiques en général, on doit s'attendre à trouver un pouvoir vaso-constricteur élevé du sang, parce que la destruction des albumines de l'organisme entraîne l'accumulation de substances aminées vaso-constrictrices. De sorte que dans la gangrène spontanée la vaso-constriction ne serait pas une cause, mais un effet de l'état morbide.

En somme, la question de la présence dans le sang de substance vaso-constrictrice chez les malades atteints de gangrène spontanée est loin d'être tranchée. M. Barthélemy.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

G. Hofer. ***La chirurgie du système nerveux végétatif dans l'angine de poitrine et dans l'asthme bronchique*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 31, 1er Août 1925). — Trois sortes d'opérations ont été tentées contre l'angine de poitrine :

1° La résection de toute la chaîne sympathique du cou avec le ganglion étoilé, et éventuellement le premier ganglion thoracique, soit d'un seul côté, soit des deux côtés (16 cas). C'est la première opération en date (Jonnesco, 1916). Elle a donné beaucoup de beaux succès, dont H. rappelle le détail, mais l'opération est, dans certains cas, suivie d'accidents rapidement mortels.

2° La résection du ganglion supérieur du sympathique avec section des anastomoses qui relient ce dernier au nerf vague, et section des rameaux cardiaques de la chaîne sympathique (opération de Coffey-Brower) (17 cas). Les résultats de cette opération sont du même ordre que ceux de la précédente.

3° L'opération mise en œuvre par H. avec Eppinger part d'un principe tout différent : la présence, démontrée par les physiologistes, de fibres centripètes dans le nerf de Cyon, filet cardiaque du pneumogastrique. Chez l'homme, il est possible, dans bien des cas, grâce à des précautions techniques et à une exploration anatomique minutieuse, de retrouver ce nerf de Cyon, dont les terminaisons paraissent se distribuer surtout à la paroi aortique.

Eppinger et H. ont pu, dans 10 opérations, pratiquer la section des filets qui représentent le nerf de Cyon. La section doit être bilatérale, mais elle doit être faite en deux temps, d'abord à gauche, puis à droite. Les soins post-opératoires doivent être très minutieux (alimentation à la sonde, administration d'atropine). Les inconvénients sont généralement minimes (parésies de l'hypoglosse, hypoesthésie dans le territoire du laryngé supérieur, vomissements par irritation du vague, symptômes liés aux légers traumatismes qu'on a dû faire subir aux nerfs de la région pour découvrir le nerf de Cyon). Une seule complication grave peut s'observer : la paralysie récurrentielle, qui, dans un cas, a été double, a exigé la trachéotomie au 10e jour et a été suivie de broncho-pneumonie mortelle. Dans tous les autres cas, il y a eu, soit guérison persistante, soit guérison transitoire (de quelques semaines à quelques mois), soit amélioration.

Dans une série d'autres cas, le nerf dépresseur ne put être trouvé : Eppinger et H. pratiquèrent alors soit la sympathectomie périartérielle (1 cas), soit l'opération de Jonnesco (4 cas, avec une mort d'œdème aigu du poumon 12 heures après l'opération), soit la section du nerf vague droit au-dessus du récurrent (4 cas : aucun accident, mais aucun succès), soit la section du pneumogastrique gauche (un cas, sans succès), soit la résection complète du sympathique gauche et du ganglion étoilé, associée à la section du pneumogastrique gauche (1 cas : disparition presque complète des douleurs pendant les 5 semaines sur lesquelles s'est étendue l'observation après l'opération). J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

G. Nobl et F. Remenowsky. ***Les relations de l'état variqueux avec l'appareil moteur, et en particulier avec le pied plat*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXVIII, nos 34 et 35, 20 et 27 Août 1925). — N. et R. envisagent les diverses altérations ostéo-articulaires qu'ils ont observées chez les 145 sujets atteints de varices qu'ils ont eu l'occasion d'observer dans un dispensaire ouvrier.

L'altération la plus fréquente est le pied plat à ses degrés les plus divers : 60,7 pour 100 des cas de varices. Il n'y a pas de différence, à cet égard, entre les hommes et les femmes. Il est impossible, étant donné l'association si fréquente du pied plat et des varices, d'admettre qu'il y ait simple coïncidence. Beaucoup d'auteurs croient que le pied plat serait une conséquence des varices. Mais il semble que, le plus souvent, le pied plat soit antérieur aux varices; d'autre part, dans les cas où il y a asymétrie, ce n'est pas toujours du côté le plus variqueux que le pied plat est plus marqué; c'est plutôt le contraire qui s'observe. N. et R. admettent plutôt qu'il existe une prédisposition, congénitale ou acquise, commune aux varices et au pied plat : faiblesse des fibres musculaires lisses, à la fois dans la paroi veineuse et dans les ligaments articulaires. La station debout, longtemps prolongée, fait apparaître, chez ces sujets prédisposés, à la fois les deux lésions.

A la fréquence du pied plat chez les variqueux s'opposent des faits plus rares, mais non moins curieux : il s'agit de la coexistence des varices avec la déformation opposée : le pied creux. N. et R. l'ont observée 3 fois; ils en rapportent en détail une observation. Mais ici il s'agit toujours d'états variqueux graves, avec ulcères, cicatrices, dermato-sclérose, et il semble que ce soient la rétraction et la « contracture dermatogène » qui provoquent la déformation. Ainsi s'expliquerait aussi l'atténuation du pied plat sur les jambes dont les varices sont le plus compliquées.

Enfin il faut signaler, chez les variqueux, l'ankylose tibio-tarsienne plus ou moins complète, qui est toujours associée et consécutive à une dermato-sclérose étendue, les périostoses, qu'il ne faut pas toujours attribuer à une origine syphilitique, et qui sont vraisemblablement dues surtout à l'infection chronique entretenue par les ulcères ou par les placards eczémateux; enfin l'atrophie osseuse dans sa forme chronique, qui se traduit surtout à l'examen radiographique, mais qui peut aussi expliquer la facilité des fractures, la défectuosité des cals, et qui s'explique sans doute par les troubles réflexes vasotrophiques, par l'inactivité du membre immobilisé, enfin surtout par la stase veineuse, qui provoque la saturation des tissus en acide carbonique.

N. et R. insistent sur l'intérêt de ces lésions de périostose et d'atrophie osseuse, constatables sur l'épreuve radiographique, pour permettre le contrôle de certaines algies des membres inférieurs, qui font difficilement leur preuve, et pour lesquelles on serait tenté de songer à la simulation ou à l'exagération. J. Mouzon.

G. Paul. ***L'action de la cuti-réaction sur le rhumatisme*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXVIII, n° 36, 3 Septembre 1925). — P. est un adepte enthousiaste de la méthode de cuti-vaccination de Ponndorf, et il l'utilise non seulement dans les tuberculoses ostéo-articulaires ou ganglionnaires, mais encore dans les formes les plus diverses de rhumatisme chronique : formes fibreuses, formes déformantes, arthrites sèches de l'épaule, rhumatisme de l'épaule, sciatique, lumbago chronique, névralgies, arthrites goutteuses. Il en a traité près de 600 cas, souvent en désespoir de cause, après l'échec de tous les traitements en usage, et il aurait obtenu d'excellents résultats, atteignant 64,6 p. 100 de guérisons et 30,6 pour 100 d'améliorations. Dans le rhumatisme chronique déformant lui-même, le pourcentage de guérisons atteindrait 31,4 pour 100.

P. utilise soit le vaccin A de Ponndorf, qui contient à la fois de la tuberculine et un antolysat de bacilles tuberculeux, soit le vaccin B, qui contient en outre des autolysats de staphylocoques, de streptocoques, de pneumocoques, etc... il pratique la cuti-vaccination par scarification superficielle, sans faire saigner Il ne recherche qu'une « irritation minimale », estimant que toute irritation forte est nuisible dans une affection chronique qui s'accompagne d'hypersensibilité, et il rapproche sa méthode des pratiques homéopathiques. Il règle les doses de manière à éviter toute réaction générale fébrile, mais à obtenir le maximum de réaction locale et focale. Il associe, d'ailleurs, à la cuti-vaccination, les moyens physiothérapiques classiques. J. Mouzon.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno*).

A. Lawrynowicz. ***Au sujet de l'action des vitamines (jus de citron) sur les micro-organismes*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. IV, n° 31, 2 Août 1925). — L. se propose d'étudier le pouvoir stimulant qu'exercent les vitamines, en particulier les vitamines C du jus de citron, sur divers micro-organismes. Il étudie entre autres le bacille de Shiga, le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le gonocoque, le méningocoque, le bacillus prodigiosus, le bacille coli, etc... Au point de vue morphologique, ainsi qu'au point de vue de l'aspect macroscopique des cultures, la présence des vitamines exerce une influence différente suivant l'espèce microbienne examinée. Le streptocoque est favorablement impressionné par la présence des vitamines. Par contre, le gonocoque n'est pas très influencé. Le jus de citron ajouté à l'agar de Giscard ne peut pas remplacer les vitamines du sang.

Les propriétés biochimiques microbiennes ne semblent pas influencées par la présence des vitamines.

La vitalité des cultures paraît être augmentée. Mais, ici encore, les différences individuelles sont assez sensibles.

Le pouvoir chromogène varie suivant la variété microbienne. Le pyocyanique se décolore tandis que le fait inverse se produit pour le bacillus prodigiosus.

En résumé, L. conclut que les vitamines dn jus de citron exercent une action stimulante sur le développement, la vitalité et le pouvoir chromogène des espèces microbiennes les plus sensibles, mais que l'intensité de cette action est sujette aux variations individuelles de l'espèce.

FRIBOURG-BLANC.

Marjan Franke. ***Résorption des œdèmes sous-cutanés au cours des néphrites expérimentales*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. IV, n°s 32 et 33, 9 et 16 Août 1925). — La pathogénie des œdèmes, et surtont de l'œdème rénal, n'est pas entièrement élucidée, surtout du point de vue physiologique. F. étudie, chez le chien sain et chez le chien atteint de néphrite, la résorption sous-cutanée dn sérum physiologique à l'aide d'une technique spéciale. Il conclut que, dans les néphrites expérimentales, la résorption du sérum physiologique n'est pas influencée par la maladie. Il en résulte que la formation de l'œdème est subordonnée à d'autres facteurs pathologiques que le facteur rénal. Il ne faut cependant pas trop se hâter de généraliser cette opinion en pathologie humaine, car l'œdème se produit très difficilement chez le chien. Il est probable qne les conditions locales des tissus chez l'homme et chez le chien sont différentes, mais, pour ponvoir émettre nne opinion à ce sujet, il serait intéressant de pouvoir sonmettre les malades atteints de néphrite à une expérimentation analogue.

FRIBOURG-BLANC.

Jozef Typograf. ***Un cas de rupture d'un anévrisme de l'aorte descendante avec survie de 5 jours*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. IV, n°s 32 et 33, 9 et 16 Août 1925). — T. rapporte un cas de rnpture d'un anévrisme de l'aorte descendante passé complètement inaperçu auparavant. Cette observation revêt un intérêt particulier en raison de la localisation de l'anévrisme à la partie descendante de l'aorte, localisation qui n'avait occasionné aucun trouble fonctionnel. La rupture de la poche anévrismale, suivie d'une hémoptysie, a été le premier signe révélateur d'une lésion constituée depuis longtemps. Il est intéressant de souligner dans cette observation le mécanisme qui a permis une survie de 5 jours, survie paraissant incompatible avec une large déchirure de la poche anévrismale. C'est que le sang, épanché dans la plèvre gauche, coagulé et maintenu en contact avec la déchirure par de nombrenses adhérences, avait constitué un tampon suffisamment résistant pour permettre le fonctionnement de la circulation pendant un temps assez long.

FRIBOURG-BLANC.

Helma Schuster. ***Rapports de la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque avec celle des parenchymes d'autres organes*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. IV, n°s 34 et 35, 23 et 30 Août 1925). — Poursuivant son travail antérieur, paru dans la *Polska Gazeta Lekarska*, n° 13, 1923, H. S. se propose d'étudier si la dégénérescence graisseuse du myocarde peut constituer une affection indépendante ou si elle est subordonnée à d'autres dégénérescences parenchymateuses et à quel degré. Les recherches de S. portent snr 507 cas dans lesquels les lésions du myocarde, du foie et des reins sont étudiées parallèlement.

S. conclut que les dégénérescences parenchymateuses du foie, des reins et du muscle cardiaque sont en général parallèles et liées surtout aux processus aigus. Le myocarde ne paraît pas jouer un rôle prépondérant dans la dégénérescence graisseuse de l'organisme en général. Quant au degré et à l'étendue dés lésions, la première place revient au foie où ces lésions sont favorisées par les processus locaux. En somme, les facteurs nocifs qui provoquent la dégénérescence graisseuse dn myocarde créent les mêmes désordres dans d'autres parenchymes

FRIBOURG-BLANC.

Tadeusz Falkiewicz. ***De la valeur pronostique de la réaction à l'or colloïdal dans les méningites*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. IV, n°s 34 et 35, 23 et 30 Août 1925). — Les liquides céphalo-rachidiens des méningites aiguës précipitent l'or colloïdal dans la partie droite du jeu de tubes contenant des dilutions d'or décroissantes. Lange explique ce fait par l'augmentation des albumines avec changement du rapport des albumines et des globulines. Dans la syphilis, le maximum de la précipitation se rencontre dans les tubes de gauche à concentration maxima. Dans ce cas, il y a encore augmentation des albumines, mais sans changement du rapport entre albumines et globulines.

F. rapporte le résumé de 4 observations de méningites aiguës d'étiologies diverses avec les tracés des courbes de précipitation de l'or colloïdal. Peu de temps avant la mort, à côté de la précipitation constante dans la partie droite de la gamme de tubes, on observe une clarification dans les tubes de gauche. On obtient ainsi une courbe présentant deux sommets séparés par un ou deux tubes non ou très légèrement clarifiés. F. suppose que la précipitation de l'or colloïdal dans les dilutions faibles (tubes de droite) est due à l'action des albnmines qui passent dans le liquide en plus grande quantité et qui entravent l'action des globulines. Cette action prédominante des albnmines par rapport à celle des globulines arrête la précipitation de l'or colloïdal dans les tnbes de gauche jusqu'au moment où les globulines, devennes libres, détruisent le système colloïdal de l'or et amènent la précipitation dans ces tubes. L'apparition des deux sommets dans la courbe peut s'expliqner par le fait que, dans les cas graves à issue mortelle, il y a augmentation, non seulement des albumines, mais aussi des globulines. Le rapport albumines : globnlines se déplace alors de 1 : 10 vers 1 : 1. Les globulines, n'étant plus entravées par le taux des albumines, provoquent, dans les cas mortels, la précipitation dans la partie gauche de la gamme de tubes.

De toute façon, même si l'interprétation du phénomène prête à discussion, la signification pratique de la courbe à deux sommets est indéniable. Elle éqnivant, au point de vue pronostic, au « *signum mali ominis* » pour le malade.

FRIBOURG-BLANC.

NOWINY PSYCHJATRYCZNE

Siemionkin. ***Du caractère organique du phénomène de Piotrowski*** (*Nowiny psychjatryczne*, fasc. 2, 1925). — Le phénomène de Piotrowski est un réflexe consistant en une flexion plantaire du pied accompagnée d'une contraction des muscles jumeaux du mollet. On le produit par une percussion du muscle jambier antérieur entre le tubercule tibial antérieur et la tête du péroné. On peut le rendre plus évident en imprimant une légère pression sur la face plantaire du pied. Le phénomène de Piotrowski tradnit une lésion organique du cerveau. Il apparaît simultanément avec les signes pyramidaux, comme les réflexes de Babinski, d'Oppenheim et de Mendel-Bechterew.

S. se propose d'éclaircir le caractère du phénomène de Piotrowski et d'établir s'il est de nature pyramidale ou extra-pyramidale. Il l'a recherché chez 517 malades et l'a trouvé exclusivement dans les états organiques.

Cette étude confirme les travaux de Piotrowski, de Stern Falkowski et de Bielawski. Ce réflexe manque entièrement dans tous les états fonctionnels. Par contre, on peut le trouver après certains tranmatismes graves avec commotion cérébrale, dans l'encéphalite léthargique et dans la catatonie. Il pent également exister, d'une façon transitoire, après les crises épileptiques. Dans la schizophrénie, le phénomène de Piotrowski est observé assez fréquemment. L'auteur l'y rencontre dans 27 cas. Cette constatation plaide en faveur de l'organicité de la schizophrénie et confirme les faits anatomo-pathologiques observés par certains auteurs et en particulier l'opinion de Buscaino sur la localisation extra-pyramidale des lésions dans la démence précoce. L'existence du phénomène de Piotrowski dans la schizophrénie, dans l'encéphalite léthargique et dans la catatonie, affections dues aux lésions des voies extra-pyramidales, milite en faveur de la nature extra-pyramidale du réflexe. C'est un signe assez sensible et facile à rechercher.

FRIBOURG-BLANC.

VRATCHEBNOIÉ DÉLO

(*Kharkov*)

Prof. N. P. Trinkler. ***Des perspectives nouvelles dans le traitement des tumeurs malignes*** (*Vratchébnoïé Délo*, t. VIII, n° 7, 1925). — En Janvier 1925, A G. Molotkov donna, à la réunion des médecins de l hôpital Oboukhov, à Petrograde, lecture d'une communication sur la neurotomie et la radicotomie comme méthode de chirurgie biologique. L'exposé a fait l'objet d'une vive discussion à laquelle ont pris part les professeurs Pavlov, Grekov, Oppel, Nemenov, etc. Les avis exprimés, tout en n'étant pas unanimes, montrèrent l'intérêt des considérations de Molotkov. T. revient sur la même question pour faire connaître les résultats obtenns par le nouveau procédé opératoire.

L'intervention proposée par Molotkov se base sur le rôle primordial joué par les nerfs trophiqnes dans la vie des tissus. Tous les phénomènes anormaux, qui se trahissent par la formation d'un ulcère ou d'une tumeur maligne, seraient à mettre sur le compte de troubles dans le domaine des nerfs trophiques. Si donc la continuité des nerfs incriminés était interrompue artificiellement, la névrite en question n'exercerait plus son influence et le processus morbide en subirait le contre-coup. La neurotomie produirait ainsi une guérison de l'ulcère ou de la tumeur.

Pavlov, le célèbre physiologiste, a essayé de mettre en relief la théorie de Molotkov par une explication du mécanisme profond lors de la formation et du développement d'une tnmeur maligne. Le cancer, qui doit son origine à une irritation qnelconque, déclencherait un réflexe irritatif permanent sur les nerfs trophiqnes inhibiteurs. Le résultat de cette action pathologique continue serait nne destruction et une dégénérescence du tissu. Ponr enrayer les progrès dn mal et les faire même disparaître, il suffirait de réaliser une nenrotomie.

T., qui attribne une grande valenr aux conclusions de Pavlov, cite 4 cas dont l'enseignement n'est toutefois pas entièrement en faveur de la thèse de Molotkov. Chez 2 malades, l'intervention paraît avoir été heureuse, tandis qne, chez les 2 autres, le succès n'avait pas conronné l'effort chirurgical.

La neuro- et la radicotomie ne seront probablement pas, comme le dit T., une panacée contre les tumeurs malignes, mais elles offriront certainement la possibilité de provoquer une modification bienfaisante dans les phénomènes pathologiqnes du tissu affecté par une tnmeur. D'une façon ou d'nne antre, même en se promettant beaucoup de la neurotomie, l'opé-

R. C. Paris, N° 44.744

ration locale pour enlever la tumeur, aussi radicale que possible, resterait de rigueur. La métamorphose régressive, la conséquence de l'intervention, entraînerait l'apparition des substances toxiques extrêmement nuisibles pour l'organisme.

G. Ichok.

Prof. F. G. Janovsky. *La valeur clinique de l'odeur* (*Vratchébnoïé Délo*, t. VIII, n° 7, 1925). — Parmi les 5 sens, l'odorat et le goût occupent, en tant que moyens d'investigation clinique, une place insignifiante. J. croit que la perception des odeurs peut rendre un service au médecin. Il attire l'attention surtout sur une odeur caractéristique pour les malades atteints de tuberculose pulmonaire. La sensation éprouvée rappelle le foin d'une odeur de relent.

Le foin pourri, tout en provoquant une sensation identique à l'odeur répandue par la peau d'un poitrinaire, ne correspond pas, de l'avis de J., d'une façon absolue à l'état observé. Le terme employé ne sera qu'un point de repère à celui qui voudra exercer activement son sens de l'odorat, lorsqu'il se trouvera en face d'un tuberculeux.

L'odeur pathognomonique est à constater même en l'absence de sueurs. Il ne peut être également question d'un effet produit par une peau sale. Le phénomène curieux doit avoir sa raison d'être dans l'élimination de substances particulières.

Le flair diagnostique, dans le sens direct du mot, peut permettre de dépister les cas de tuberculose méconnue. On possède, en plus, grâce au nez averti et instruit, un moyen de faire un pronostic. J. a l'impression que l'odeur pathologique se rencontre surtout chez les malades atteints d'une forme chronique et bénigne.

G. Ichok.

O. S. Parsamov. *La question de l'étiologie de la grossesse extra-utérine* (*Vratchébnoïé Délo*, t. VIII, n° 7, 1925). — A partir de 1922, on constate, dans un certain nombre d'hôpitaux de Saratov, une augmentation notable de cas de grossesse extra-utérine. Une enquête entreprise auprès d'une série de médecins montra à P. que la fréquence prononcée a attiré l'attention de beaucoup de praticiens. Grâce à une étude statistique et à l'aide des renseignements fournis par les femmes enceintes, P. se croit autorisé à donner une explication du fait incontestable.

Les cas de grossesse extra-utérine doivent leur extension, d'après les conclusions de P., aux avortements artificiels qui ont pris une ampleur considérable. Les injections de la teinture d'iode dans la matrice, cette méthode préférée de provoquer un avortement, joueraient tout particulièrement un rôle néfaste dans l'étiologie de la grossesse extra-utérine.

P. rappelle que les avortements étant faits par les médecins ne donnent pas l'occasion d'enregistrer immédiatement une complication quelconque. L'absence des signes morbides pendant la période post-opératoire ne doit pas rassurer le médecin. Les troubles apportés par l'avortement se vengent plus tard sous une forme ou sous une autre. Parmi les suites tardives à redouter, la grossesse extra-utérine (tubaire) occupe une place inquiétante.

G. Ichok.

N. M. Bratschikov. *La bactérioscopie du contenu gastrique après un repas d'épreuve* (*Vratchébnoïé Délo*, t. VIII, n° 8, 1925). — L'examen microscopique (102 cas) du contenu gastrique après un repas d'épreuve (Ewald-Boas) a permis à B. de trouver un rapport étroit entre l'image bactériologique et l'acidité. Le contenu gastrique était recueilli 1 heure après le repas. On laissait ensuite le liquide pendant 1 heure au repos, afin de provoquer une certaine sédimentation. La couche supérieure était utilisée pour la préparation des frottis colorés d'après Gram.

Une acidité normale ou élevée, mais sous la condition que l'acide chlorhydrique libre existe, paraît offrir un terrain favorable au développement des bâtonnets Gram-positifs. La forme des bâtonnets rencontrés varie. On a affaire aux trois types différents. Lorsque l'acide libre fait défaut et que le suc gastrique est caractérisé par de la subacidité, c'est un diplocoque Gram-positif qui tombe sous l'œil de l'observateur.

Un taux prononcé de subacidité et l'anacidité, en l'absence complète de l'acide chlorhydrique libre, sont accompagnés de spirochètes. Leur quantité est surtout grande lorsque les parois de l'estomac sont le siège d'une lésion destructrice. Ce fait est d'une valeur indéniable en cas de doute sur l'intégrité de l'organe examiné.

G. Ichok.

I. S. Guinsbourg. *La question des kystes traumatiques du pancréas* (*Vratchébnoïé Délo*, t. VIII, n° 9, 1925). — Les kystes du pancréas qui doivent leur origine à un traumatisme appartiennent aux maladies dont le développement paraît souvent obscur. G. a eu l'occasion d'étudier d'une façon approfondie un homme de 32 ans, porteur d'un ksyte pancréatique, et il fournit tous les détails sur les péripéties du mal parfois méconnu.

L'apparition de la tumeur, qui s'est développée pendant 2 ans, a été occasionnée par une blessure par arme à feu. Il a fallu une année pour que le malade s'aperçût d'un symptôme anormal du côté du ventre. A partir de ce moment, les signes morbides s'accentuèrent rapidement. Des crises douloureuses et un ténesme vésical contribuèrent à aggraver l'état du malade qui maigrit d'une façon visible.

L'examen du sang, pour rechercher la diastase, des urines pour le sucre, et des excréments pour déceler la présence des fibres musculaires non digérées, a fait penser à un kyste pancréatique. On avait toutefois quelques doutes, de telle sorte que le diagnostic d'un échinocoque du foie avait paru, à un moment donné, comme également admissible.

L'intervention chirurgicale a eu un résultat satisfaisant. G., qui passe en revue les données bibliographiques au sujet des kystes pancréatiques post-traumatiques, arrive à la conclusion que l'opération produit toujours un effet heureux. L'état général et l'organe atteint profitent du traitement chirurgical, et cela d'autant plus qu'il a lieu plus tôt.

G. Ichok.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

Th. E. Hess Thaysen. *Sur une maladie semblable à la sprue tropicale, qui a pris naissance au Danemark* (*Acta medica scandinavica*, tome LXII, fasc. 3 et 4, Août 1925). — On connaît les symptômes de la sprue tropicale : diarrhée graisseuse chronique intermittente (diarrhée de Cochinchine des Français, diarrhée blanche indienne des Anglais) et stomatite aphteuse à prédominance linguale, ainsi que les formes incomplètes (diarrhée sans stomatite, stomatite de Ceylan ou psilosis linguæ sans diarrhée) et les formes aggravées, marquées par la cachexie, par l'achylie gastrique et par l'anémie pernicieuse. Ces diverses formes ne s'observent guère, en général, que chez des sujets qui ont vécu dans les régions tropicales. La particularité des observations de T. réside justement dans ce fait que 4 de ses malades n'avaient jamais quitté le Danemark. Chez tous ces sujets, qui appartenaient aux classes les plus diverses de la population, la diarrhée graisseuse était des plus manifestes (les graisses représentaient 30 à 65 pour 100 du poids sec des selles, et ces dernières étaient augmentées de quantité). Chez le premier, il y avait en outre de l'achylie gastrique. Chez le second, la stomatite s'associait à la diarrhée, et l'avait même précédée. Chez le troisième, la diarrhée et la stomatite duraient déjà depuis près de 10 ans, et des signes d'anémie pernicieuse se manifestaient déjà (présence d'hématies géantes, constatées par Meulengracht), de plus, à l'occasion d'une poussée dysentériforme, ce malade fit des accès de tétanie. Le dernier sujet de T., un homme de 54 ans, syphilitique, avait fait, à vrai dire, un court séjour sous les tropiques. Les troubles dyspeptiques avaient ouvert la scène; puis la stomatite aphteuse s'était installée; enfin, la diarrhée graisseuse était devenue permanente; la valeur globulaire s'est montrée, au cours de plusieurs examens, constamment supérieure à la normale. Il faut signaler, chez ce malade, une particularité intéressante : c'est la coexistence d'un diabète sucré et de troubles de dyspepsie pancréatique décelés par l'épreuve des noyaux de Schmidt et par le tubage duodénal. On peut donc se demander si des lésions du pancréas joueraient un rôle dans la diarrhée graisseuse de la sprue. L'étiologie de cette dernière est d'ailleurs complètement indéterminée, et on peut hésiter à la considérer comme un syndrome ou comme une maladie autonome.

J. Mouzon.

G. Höglund. *La thrombopénie essentielle et son traitement* (*Acta medica scandinavica*, tome LXII, fasc. 3 et 4, Août 1925). — Le mémoire de H. constitue une revue générale des travaux de langue allemande les plus récents qui concernent les formes chroniques du purpura hémorragique et leur traitement. Il discute, en particulier, la physiologie pathologique du syndrome hémorragique, l'origine et le rôle de la thrombopénie et de la thrombasthénie, les raisons de l'action exercée par la splénectomie, tant pour la cessation des hémorragies que pour l'augmentation du chiffre des plaquettes, enfin les indications respectives de l'irradiation splénique, de la transfusion sanguine et de l'ablation de la rate.

Il faut signaler, en particulier, un intéressant tableau des 33 observations que H. a retrouvées dans la littérature, et qui concernent des splénectomies pour purpura hémorragique chronique. Si l'intervention est grave dans les syndromes hémorragiques aigus (3 cas mortels sur 4), on ne relève que 2 décès parmi les cas de purpura chronique ainsi traités : arrêt du cœur au cours de l'opération dans 1 cas, mort au 23ᵉ jour par abcès sous-phrénique dans l'autre. Par ailleurs, les conclusions premières de Kaznelson paraissent se vérifier pleinement : la splénectomie détermine, en pareil cas, un arrêt immédiat des hémorragies et une ascension de rapidité et d'intensité variables, mais toujours très nette, et parfois extraordinaire du chiffre des plaquettes. Le premier opéré de Kaznelson reste actuellement guéri, 6 ans 1/2 après l'intervention. Lorsqu'il y a reprise ultérieure d'accidents hémorragiques, ces derniers sont toujours atténués et on ne les a jamais vus prendre une allure menaçante.

Quant aux observations personnelles de T., elles sont au nombre de 3. La première est celle d'une fillette de 14 ans, qui présentait depuis 2 ans des hémorragies cutanées et muqueuses incessantes. Le chiffre de l'hémoglobine était tombé à 36 pour 100, avec un chiffre d'hématies de 1.420.000. 18.000 plaquettes. Urobilinurie. Pas d'hépato- ni de splénomégalie. Une transfusion de 700 cmc de sang, le 1er Novembre 1921, amène une amélioration avec réascension des plaquettes, dont le nombre atteint 98.000. Mais, peu après, les symptômes reprennent, et, en Avril 1923, la malade revient à l'hôpital avec 3 600.000 globules rouges, 40 pour 100 d'hémoglobine, 16.700 plaquettes. Une irradiation de la rate (1er Mai 1923) fait remonter le nombre des plaquettes à 137.200, mais le syndrome hémorragique ne s'améliore pas. En Juin, le taux d'hémoglobine est tombé à 31 pour 100, le chiffre des plaquettes à 14.900. On pratique alors la splénectomie (27 Juin). Le 28 Juin, il y a 139.000 plaquettes; le 30 Juin, 259.000; le 7 Novembre, 1.096 000. Dans les jours qui suivirent l'opération, des hématies nucléées apparurent en outre dans le sang. Les hémorragies n'ont pas disparu complètement, mais sont très atténuées. Le résultat se maintient en Février 1925.

La seconde observation est celle d'une femme de 29 ans, atteinte de diathèse hémorragique héréditaire, qui présentait, en outre, un état infectieux (cystite, grands accès fébriles). Une première transfusion de 600 cmc, prise à un de ses frères le 19 Décembre 1923, n'avait pas amené une grande amélioration. Une seconde transfusion, essayée le 22 Février 1924, et prise sur un autre frère, déclencha, après passage de 200 cmc de sang environ, des accidents de shock extrêmement violents, auxquels la malade succomba.

La troisième malade, âgée de 20 ans, atteinte de purpura hémorragique depuis l'âge de 15 ans, était arrivée, en Mars 1924, à un état d'anémie grave : 1.970.000 globules rouges, 6.200 plaquettes. La rétraction du caillot était faible. Une première transfusion (650 cmc le 26 Mars) n'amena qu'une amélio-

ration incomplète et passagère. Une seconde (1er Avril) fut difficile à pratiquer, mal supportée et complètement inefficace. On pratiqua la splénectomie le 2 Avril. En 8 heures, le chiffre des plaquettes remonta de 9.450 à 105.000. Depuis lors, malgré divers incidents (hémorragies rétiniennes et rétinite consécutive ; paralysies oculo-motrices et hémiparésie gauche par foyers hémorragiques probables), la tendance hémorragique s'est atténuée peu à peu, et le chiffre des plaquettes a atteint 336.000 en Août 1924.

Dans les 2 cas de splénectomie, l'ascension de la plaquettose s'associait au passage d'hématies nucléées et d'hématies chargées de corps de Jolly dans le sang. Dans ces deux cas également, les cellules du réticulum splénique présentaient un aspect pathologique qui paraît devoir être interprété dans le sens d'une phagocytose des plaquettes, ce qui serait en faveur de la théorie « thrombocytolytique » du purpura hémorragique, soutenue par Kaznelson H. cite un autre argument en faveur de cette opinion : c'est un fait qui aurait été observé par Cori : le chiffre des plaquettes serait moins élevé dans la veine splénique (1.200) que dans la veine cubitale (4.000). Mais cette observation, de valeur discutable, est unique, et, d'autre part, H. a essayé en vain de mettre en valeur une action lytique sur les plaquettes à l'aide d'extraits des rates extraites chez ces malades. Aussi toute conclusion sur la pathogénie du purpura hémorragique apparaît-elle prématurée. J. Mouzon.

THE BRITISH JOURNAL of SURGERY

(Londres)

R. Lawford Knaggs (de Londres). ***L'ostéite déformante (maladie de Paget) et ses rapports avec l'ostéite fibreuse et l'ostéomalacie*** (*The British Journal of Surgery*, tome XIII, n° 50, Octobre 1925). — K. apporte plusieurs observations de maladie osseuse de Paget, de nombreux examens histologiques et passe en revue les principaux signes de la maladie.

Les os du massif facial qui échappent communément au processus sont quelquefois atteints. L'existence de formations kystiques paraît très douteuse, K. n'en a jamais vu. La transformation maligne lui paraît une complication rare.

Au point de vue pathogénie, K. pense qu'on peut éliminer la théorie de l'intoxication par l'acide lactique, celle de lésions des cordons postérieurs de la moelle. La théorie infectieuse paraît peu probable ; le diplocoque des auteurs italiens n'a jamais été retrouvé; la syphilis existe dans bien peu de cas, pour Da Costa, le Wassermann est négatif dans quatre cinquièmes des cas. La théorie endocrinienne est une pure hypothèse. K. se rallie à une théorie toxique, les poisons résultant d'un trouble du métabolisme des tissus ou étant absorbés de l'intestin.

Des différences seulement séparent l'ostéite fibreuse de l'ostéite déformante et seulement au point de vue histologique. L'ostéite fibreuse survient cependant chez des sujets plus jeunes que la maladie de Paget.

L'ostéomalacie présente avec les deux premières maladies des signes communs, mais des trois phases évolutives que présentent les deux autres : disparition de l'os, substitution d'un tissu conjonctif musculaire ostéogénique, formation d'un nouveau tissu osseux à partir de ce tissu conjonctif, la troisième manque totalement dans l'ostéomalacie.

K. suppose que ces trois affections ne sont que *des degrés d'une même maladie*. Suivant la capacité de résistance des os à l'action toxique, on aurait l'une ou l'autre. Si la vitalité est bonne, si la résistance opposée aux toxines, bien que diminuée par l'âge, est encore efficace, la réaction est marquée, on a l'ostéite déformante. Si la vitalité est plus faible, on a l'ostéite fibreuse. S'il y a une grave diminution de la vitalité du malade, il n'y a plus de réaction, l'ostéomalacie se développe.

Cet important travail est illustré de belles figures et contient le texte original de Paget.

Robert Clément.

LA SEMANA MEDICA

(Buenos Aires)

B. H. Houssay. ***Influence des facteurs métaboliques, endocriniens et nerveux sur l'action de l'insuline*** (*La Semana medica*, tome XXXII, n° 35, 27 Août 1925). — Cet article résume une série d'expériences fort bien conduites par cet auteur qui fait autorité en matière d'endocrinologie. Il étudie successivement la réaction de différents facteurs vis-à-vis de l'insuline.

Foie : Les animaux privés de foie présentent, comme les sujets normaux, de l'hypoglycémie après injection d'insuline, mais l'ascension secondaire de la glycémie ne se produit pas ; elle ne se produit que lentement lorsque l'ablation du foie n'a été que partielle.

Alimentation : Les rats, dont la ration en Az de C est faible ou nulle, sont moins sensibles à l'insuline que les témoins et produisent moins d'acide carbonique. En revanche, ils réagissent plus fortement à l'adrénaline.

Corps thyroïde : Les animaux privés de thyroïdes présentent une réaction hypoglycémique plus rapide, mais légèrement plus marquée et surtout beaucoup plus prolongée que les animaux témoins. Houssay a vu que ces animaux sont, beaucoup plus facilement que les autres, intoxiqués par l'insuline. Chez des animaux privés de parathyroïdes, la dose toxique représente le tiers de la dose mortelle des témoins.

Hypophyse : L'extrait hypophysaire est, par excellence, l'antagoniste de l'insuline ; il tend à faire disparaître l'hypoglycémie et les troubles toxiques dus à l'insuline. L'ablation de la glande augmente la sensibilité de l'animal au point qu'il succombe à une dose 5 fois moindre que celle des témoins.

Reins : Peu d'influence.

Rate : Peu d'influence.

Pancréas : Grâce à l'insuline on a pu maintenir en vie jusqu'à 18 mois des chiens dépancréatisés (Hédon).

Surrénales : Comme l'hypophyse, la surrénale est antagoniste de l'insuline. Houssay a démontré que l'hypoglycémie stimule pour ainsi dire automatiquement la sécrétion surrénale.

Système nerveux : L'action de l'insuline s'exerce même après l'ablation du cerveau. On peut dire schématiquement que les excitants du sympathique (adrénaline par exemple) inhibent l'action de l'insuline, tandis que les excitants du vague la favorisent.

Suit une bibliographie très complète.

M. Nathan.

G. Bosco. ***La pathogénie du diabète insipide*** (*La Semana medica*, tome XXXII, n° 35, 27 Août 1925). — La question du diabète insipide, si discutée dans ces dix dernières années, semble actuellement définitivement résolue. Les expériences de Ashner, Simmonds, Lescke et Dresel, Lhermitte ont montré qu'il fallait incriminer non pas l'hypophyse, comme le faisaient les partisans de la théorie endocrinienne, mais la région du 3e ventricule qui avoisine le tuber cinereum. La clinique plaide même le même sens, car le diabète insipide se montre en l'absence de lésions hypophysaires, tandis qu'en pareil cas, les lésions du 3e ventricule ne manquent jamais. Lorsqu'une tumeur de l'hypophyse s'accompagne de diabète insipide, c'est qu'elle comprime ou envahit ladite région. Il en est de même des autres tumeurs encéphaliques. Bosco apporte à l'appui une observation de tumeur avec céphalée intense, troubles visuels (amblyopie, amaurose, névrite optique double), parésie du M. O. E. et du facial gauches et du diabète insipide.

M. Nathan.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

C. F. Udaundo et L. Sanguinetti. ***Les insuffisances pyloriques et leur valeur diagnostique*** (*La Prensa medica Argentina*, tome XII, n° 3, 30 Juin 1925).

Il existe deux sortes d'insuffisances pyloriques : la permanente et l'intermittente. La première, dans laquelle le pylore complètement durci se comporte comme un robinet toujours ouvert, se voit facilement à l'écran. Elle témoigne soit d'un cancer, soit, plus rarement, d'un ulcère calleux avec adhérences périphériques. La figure de l'incontinence intermittente est plus difficile à observer. Elle échappe sans l'examen radiologique; parfois, pour la mettre en évidence, il faut, sous l'écran, exprimer le pylore. Elle apparaît à un moment pour disparaître ensuite. Cette insuffisance intermittente se rencontre non seulement dans les cancers et ulcères pyloriques et juxtapyloriques, mais encore dans des processus érosifs ou néoplasiques éloignés du pylore. Elle a également été décrite dans des gastrites diverses ou même sans lésions de l'estomac, au cours de scléroses ou de compressions intéressant les ramuscules du pneumogastrique (Loeper, Klippel et Rachet).

M. Nathan.

C. Mainini. ***Syndrome de Recklinghausen et insuffisance surrénale subaiguë*** (*La Prensa medica Argentina*, tome XII, n° 5, 20 Juillet 1925). — Cet intéressant travail a pour point de départ une observation fort curieuse, dans laquelle la neurofibromatose s'associait à un syndrome d'insuffisance surrénale tout à fait caractéristique. L'opothérapie, le traitement spécifique n'eurent qu'une influence transitoire ; le malade succombe à la façon d'un addisonien. L'autopsie montre, outre les lésions nerveuses caractéristiques, des hémorragies profuses de la substance médullaire des surrénales et, fait particulièrement curieux, de la neurofibromatose d'un filet nerveux qui les traversait. Ainsi s'explique l'association du syndrome surrénal. Cette observation n'est pas isolée. M. a relevé dans la littérature médicale 59 cas du même genre ; mais parmi ceux-ci, les lésions nerveuses intracapsulaires n'ont été qu'exceptionnellement signalées. La surrénale n'a pas été la seule glande atteinte en pareil cas. Des observations ont montré l'association du Recklinghausen au myxœdème, au Dercum, à la maladie de Raynaud, l'adénolipomatose, l'acromégalie. L'auteur admet qu'en pareil cas, les troubles endocriniens, aussi bien que la lésion nerveuse, doivent être mis sur le compte d'une « sympathicopathie » généralisée.

M. Nathan.

THE JAPAN MEDICAL WORLD

Kiyoyuki Kurokawa (de Tokio). ***Etude expérimentale de l'hyperfonctionnement des glandes parathyroïdes par transplantation sur des animaux homologues*** (*The Japan medical World*, tome V, n° 7, 15 Juillet 1925). — Les injections ou l'ingestion d'extraits purs de glandes parathyroïdiennes n'ont pas donné expérimentalement de résultats nets.

Les greffes n'avaient jusqu'ici pas réussi. K. a réussi à transplanter des glandes parathyroïdes de rats dans les muscles de la paroi abdominale d'autres rats normaux. 10 mois après, les greffons n'avaient pas dégénéré. Histologiquement, la structure de la glande était normale et il n'y avait aucune réaction autour d'elle.

Chez les animaux ainsi greffés, la croissance est très troublée et l'augmentation de poids très lente. Quelques rats moururent de dénutrition. Les viscères présentaient des lésions atrophiques, mais les glandes parathyroïdes, les ilots de Langerhans, la zone corticale des surrénales et la glande pinéale n'étaient pas atrophiés. On peut supposer qu'il y a là un trouble de métabolisme et un phénomène d'intoxication.

La fonction thyroïdienne est antagoniste de l'hyperfonction parathyroïdienne. L'hyperfonctionnement des parathyroïdes cause un trouble de la croissance des os. Les os sont atrophiés, la ligne épiphysaire est étroite et irrégulière, mais il n'y a pas augmentation du tissu ostéoïde ou cartilagineux comme dans le rachitisme. K. n'admet donc pas que rachitisme et ostéomalacie soient dus à un hyperfonctionnement des glandes parathyroïdiennes.

Robert Clément.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 316)

Diagnostic du cancer du rectum

De nombreux malades, qui se plaignent d'écoulements sanguins par l'anus et de selles liquides et répétées, sont traités pendant des mois pour des *hémorroïdes* ou pour une *entéro-colite* et n'arrivent au chirurgien qu'à une période avancée de leur mal, alors qu'un examen direct par un simple *toucher rectal* aurait immédiatement permis le diagnostic. Une analyse convenable des symptômes aurait cependant suffi pour attirer l'attention.

L'hémorragie des hémorroïdaires suit, en général, la garde-robe; c'est une pluie de sang rouge qui tombe de l'anus excorié par le passage des matières, exprimé par la contraction des sphincters, et qui recouvre les matières. Au contraire, dans le cancer, le saignement se fait à l'intérieur du rectum, il précède souvent les matières et est un peu altéré dans sa couleur; quelquefois même son accumulation dans le rectum est suivie d'une garde-robe uniquement sanglante, sans matière intestinale concomitante.

Une *diarrhée chronique*, rebelle, chez un malade approchant de la cinquantaine, doit faire penser au cancer; souvent, du reste, il n'y a pas de diarrhée vraie, mais fausse diarrhée, un simple coup d'œil sur les selles fait voir qu'il s'agit de l'évacuation de glaires souvent sanguinolentes et non de matières fécales. Le médecin devra encore penser au cancer lorsqu'il existe des *alternatives de diarrhée et de constipation*.

La *constipation* seule, *lorsqu'elle apparaît chez un malade ayant eu jusqu'alors des garde-robes régulières*, doit aussi éveiller l'attention. Chez un vieux constipé, elle n'acquiert d'importance que si elle augmente, surtout si elle s'accompagne en même temps de coliques.

Dans tous ces cas, il faut pratiquer le *toucher rectal*.

Dans ces dernières années, on a beaucoup parlé de proctoscopie. Il semble à certains médecins que la vision de l'intérieur du rectum à l'aide d'un tube pourvu d'un éclairage électrique donne des renseignements plus complets que le simple toucher et a en outre l'avantage de permettre le prélèvement de fragments de tumeur dont on peut faire l'examen microscopique. Tout en reconnaissant l'intérêt de ce mode d'examen que nous avons été un des premiers à pratiquer en France il y a vingt-cinq ans, nous ne pensons pas qu'il doive prendre la place du simple toucher rectal que chaque médecin peut pratiquer sans la moindre instrumentation. La biopsie même ne donne pas de résultats aussi rigoureusement exacts qu'on pourrait le croire *a priori*. On a toujours tendance à prélever le bord de la lésion; or, j'ai vu des biopsies ainsi pratiquées faisant conclure à l'existence de lésions bénignes, alors que dans la réalité la masse principale était cancéreuse. La radiographie, qui est utile pour le diagnostic des cancers du côlon pelvien, ne présente aucun intérêt pour celui du cancer du rectum accessible au doigt.

Le toucher rectal seul a une importance capitale. Il est regrettable que le médecin néglige si souvent de le pratiquer. Il permet non seulement de faire le diagnostic du cancer, mais encore d'en apprécier les limites et surtout de voir s'il est mobile, point capital; car, ce qui arrête le chirurgien, ce n'est pas l'extension en hauteur, c'est l'extension en largeur. Un cancer mobile, quelle que soit sa hauteur, est curable; un cancer fixe, même bas situé, n'est plus justiciable que d'un traitement palliatif, la colostomie le plus souvent.

Pour le pratiquer, il faut coucher le malade sur le dos, les deux poings fermés placés sous les fesses, de manière à élever le bassin. Le médecin placé à sa droite engage doucement l'index droit largement enduit de vaseline dans le canal anal puis dans le rectum, pendant qu'avec la main gauche appliquée sur la paroi abdominale il amène les parties au contact du doigt et arrive ainsi à explorer la totalité du rectum; j'ai pu enlever, par voie abdominale seule, des cancers dans lesquels j'avais engagé le doigt. La constatation d'une ulcération à centre irrégulièrement excavé, généralement végétant, à bords indurés, surélevés par rapport à la muqueuse environnante, le tout facilement saignant, ne laisse pas d'hésitation. Parfois, la masse est végétante; dans de rares cas, il existe une sorte d'invagination et l'on trouve saillante dans le rectum une masse comparable à un col utérin cancéreux. Alors même que le cancer est développé en virole, l'existence de parties végétantes et friables permet de le distinguer du *rétrécissement inflammatoire*.

L'erreur peut toutefois être commise si l'on a pratiqué le toucher avec le doigt ganté de caoutchouc. Elle nous semble impossible si l'on a fait le toucher avec le doigt simplement enduit de vaseline. La rigidité, la sécheresse de la muqueuse, son état souvent finement grenu, permettent de faire le diagnostic de rectite sténosante, diagnostic auquel on a pu, du reste, souvent penser avant même d'avoir pratiqué le toucher, sur la simple constatation de condylomes périanaux.

Le diagnostic avec des *polypes* est des plus simples, la pédiculisation de la tumeur, sa mollesse, son absence de friabilité ne laissant aucune hésitation; seule la *tumeur villeuse* peut prêter à confusion; mais ici encore l'existence de franges en amas, et surtout celle d'un pédicule, qu'il faut rechercher avec soin, permettra le plus souvent de faire le diagnostic.

HENRI HARTMANN.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 317)

Polypose rectale et Cancer

La polypose rectale est souvent associée au cancer qu'elle peut précéder ou accompagner. Le diagnostic clinique, surtout au début, a besoin de s'étayer sur l'examen histologique d'un fragment prélevé par biopsie. Souvent aussi, il y a nécessité de prélever plusieurs fragments, et l'on peut alors trouver les deux images ci-dessous.

Figure A. — On reconnaît en bas et à droite les couches normales de l'intestin : muqueuse avec son épithélium glandulaire riche en cellules caliciformes et les invaginations de Lieberkühn caractérisant le gros intestin; au-dessous, on voit la sous-muqueuse, puis la couche musculaire.

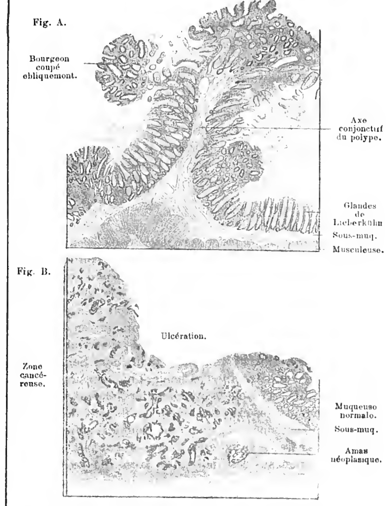
Le centre de la figure est occupé par un soulèvement papillaire ressemblant à une villosité de l'intestin grêle : axe conjonctif recouvert par un épithélium. De chaque côté, on aperçoit d'autres replis latéraux coupés obliquement ou tangentiellement. La prolifération est purement bénigne, tous les éléments sont typiques, l'architecture glandulaire est respectée : il s'agit d'un *polype rectal*.

Figure B. — Un autre bourgeon donne une image différente. A droite, on peut encore retrouver l'aspect normal de la muqueuse glandulaire reposant sur une couche celluleuse recouvrant elle-même les bandes musculaires.

A gauche, au milieu d'un tissu fibreux dense, on voit se dessiner des îlots épithéliaux pleins ou creusés de cavités irrégulières; la muqueuse a disparu ainsi que les couches musculaires par suite de l'ulcération; toute la paroi est infiltrée par les boyaux néoplasiques.

Ici la tumeur est maligne, et la coexistence de polypose multiple du rectum, de *polypes bénins* et de *bourgeons épithéliomateux* permet de penser qu'il s'agit de transformation maligne des premiers pour aboutir aux seconds.

GUSTAVE ROUSSY.



A. — Polype rectal au-dessus de la zone cancéreuse.
B. — Ulcération cancéreuse.

LA TRICALCINE OPOTHÉRAPIQUE

Les travaux modernes ont mis en valeur le rôle capital que jouent les sécrétions des glandes endocrines dans le métabolisme du calcium, dont elles semblent représenter un des éléments fixants les plus importants.

Aussi nous a-t-il paru utile de joindre à la TRICALCINE, dont les succès ne sont plus à démontrer, une combinaison de ces éléments glandulaires qui puisse en assurer plus complètement encore l'assimilation et la fixation et augmente ainsi sa valeur thérapeutique.

Après de longues recherches patiemment poursuivies nous sommes arrivés à cette conclusion que le maximum d'effet thérapeutique pouvait être obtenu en ajoutant à la TRICALCINE un mélange d'extraits desséchés à froid et dans le vide des glandes suivantes : *parathyroïde*, *surrénale*, *thymus*, *moelle osseuse*, *rate* et *foie*.

⁂

Ce fut Loeb, en 1900, qui démontra le premier le rôle des *parathyroïdes* dans le métabolisme du calcium.

On connaissait, en effet, depuis Gley, Moussu, Vassale et Generali, Harvier, Roussy et Clunet, le rôle que jouait l'insuffisance parathyroïdienne dans la tétanie infantile comme dans la tétanie expérimentale.

Or, Loeb, puis Kramer et Tisdall, Howland et Marriott montraient bientôt que dans la tétanie le taux du calcium sérique était constamment abaissé parfois jusqu'à la moitié du chiffre normal.

De même, Mac Collum et Voegtlin montraient que cet appauvrissement calcaire porte non seulement sur le sang mais encore sur les viscères dont la teneur en calcium est très abaissée. Cet appauvrissement s'explique par le fait que l'élimination du calcium par les urines et surtout par les matières fécales est très augmentée, constituant un véritable « *diabète calcaire* » dans lequel l'insuffisance des parathyroïdes joue le même rôle que l'insuffisance des îlots de Langerhans dans le diabète sucré. L'adjonction d'extraits parathyroïdiens à la TRICALCINE était donc tout indiquée pour en assurer la fixation.

⁂

Le rôle des glandes surrénales dans le métabolisme calcaire ne semble pas moins important. Léon Binet et Vagliano (*Compte rendu de l'Académie des Sciences*) ont en effet démontré expérimentalement que l'adjonction d'une petite quantité d'adrénaline à un régime rachitisant assurait très rapidement la fixation du calcium chez les animaux en expérience.

De plus, l'opothérapie surrénale trouve au cours de la tuberculose évolutive une autre indication. Sergent et Boinet ont en effet montré que l'asthénie, l'hypotension, certains troubles digestifs, et même la pigmentation, étaient sous la dépendance d'une insuffisance surrénale qu'ils ont décrite sous le nom d'addisonisme, et que ces troubles étaient améliorés par l'opothérapie spécifique. Enfin, on connaît, depuis les travaux de Mulon sur les lipoïdes de la substance corticale, leur rôle antitoxique au cours de toutes les infections de l'organisme.

Cette triple indication nous a donc paru justifier l'adjonction à la TRICALCINE d'un extrait surrénal total qui, mieux encore que l'adrénaline, agit au triple titre d'antitoxique général, de tonique vaso-moteur et de fixant du calcium.

⁂

Au cours du rachitisme, on observe un abaissement fréquent et parfois très important du taux du calcium dans le sang et dans les extrémités osseuses. Or, ici, il semblait qu'en dehors des cas où le rachitisme est associé à la tétanie aucune cause endocrine ne pût être invoquée à l'origine de cette hypocalcémie.

Il fallut les travaux du professeur Marfan, la thèse de L. de Gennes, pour montrer que dans ces cas les lésions de la *moelle osseuse* se comportaient comme des lésions endocriniennes. Les recherches de Park ont d'ailleurs montré que l'addition d'extrait médullaire au régime des animaux en expérience hâtait la production de l'os enchondral et l'édification des systèmes de Havers.

⁂

Le rôle du *thymus* dans le métabolisme du calcium est connu depuis longtemps. Ce fut Kloss qui le premier observa que l'ablation du thymus s'opposait au développement et à la calcification des os. Park, reprenant ces expériences sur de jeunes chiens en croissance privés de thymus, vit apparaître chez eux les lésions de l'ostéoporose pseudo-rachitique. Ainsi donc, en dehors de son action leucopoïétique et de sa fonction nucléinique, le thymus a une action nette sur la croissance et sur le métabolisme du calcium dont l'assimilation de la TRICALCINE pouvait tirer le plus grand profit.

⁂

Quant à la *rate*, si elle n'apporte à la fixation du calcium aucun élément direct, elle n'en fournit pas moins à l'organisme, par sa richesse en fer et son action hématopoïétique, un élément martial d'une puissante valeur thérapeutique au cours des états anémiques. De plus Bayle, (Congrès de Rome, 1912) a montré que l'opothérapie splénique constituait dans certains cas une médication quasi spécifique des tuberculoses pulmonaire et ganglionnaire.

⁂

Il nous reste à expliquer le *rôle du foie* dans cette association polyglandulaire. Outre sa fonction glycogénique et sa fonction biliaire, le foie intervient dans l'organisme par sa fonction antitoxique, sa fonction antihémorragique et sa fonction martiale. Enfin et surtout, si la tuberculose touche souvent le foie ainsi que le démontrent la recherche de l'urobiline, la réaction de Hay et les diverses épreuves de l'insuffisance hépatique, le foie réagit à son tour sur la tuberculose.

Les recherches de Fiessinger et Brodin ont montré en effet qu'au cours d'un grand nombre des cirrhoses la cuti-réaction devenait négative comme au cours de la rougeole ou de la grippe, témoignant ainsi d'un véritable état d'*anergie hépatique* qui favorise l'éclosion ou le réveil de la tuberculose.

Ainsi, la TRICALCINE OPOTHÉRAPIQUE, par suite de cette adjonction pluriglandulaire, se trouvera décuplée dans sa valeur thérapeutique, rendue plus directement assimilable et apportera avec elle d'utiles adjuvants au traitement de tous les états de déminéralisation, d'asthénie, d'anémie, et à celui de la tuberculose, où elle compte déjà tant de succès.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

G. Marion. ***Du traitement de la tuberculose génitale chez l'homme*** (*Journal d'Urologie*, tome XIX, n° 6, Juin 1925). — Après avoir rappelé les deux formes, aiguë et chronique, de la tuberculose génitale, M. expose ensuite le traitement qui convient à chaque forme.

Dans la tuberculose aiguë qui simule l'orchite blennorragique et qui, suraiguë, peut en imposer pour une torsion du testicule, le traitement médical est à conseiller. Le repos absolu au lit, les bourses relevées par une planchette, les compresses humides chaudes laudanisées donnent d'assez bons résultats. La poussée aiguë passée, cette forme aboutira à la résolution ou à la forme chronique, fistulisée ou non.

Dans la forme chronique, le traitement sera médical ou chirurgical. Médical, il consistera en grand air (altitude ou climat marin), en héliothérapie naturelle, en applications de rayons ultra-violets.

Chirurgical, il aura pour but l'exérèse, mais seulement pour les localisations épididymaires. Certes, l'épididymectomie est plus délicate que la castration totale, mais sacrifier l'épididyme malade (noyaux à la queue, noyaux multiples, envahissement par totalité) équivaut à ne sacrifier qu'un organe rendu inutile par les lésions qu'il présente. Sacrifier le testicule, même malade — et il l'est une fois sur dix — aurait une autre importance, étant donné son rôle de glande à sécrétion interne et son rôle moral.

Donc, pour le testicule, on usera largement des ponctions d'abcès, des injections modificatrices, des curettages, tamponnements, débridements et cautérisations des fistules. En ce qui concerne cet organe, on ne saurait être trop conservateur.

Si les lésions dépassent l'épididyme, remontent vers le cordon, le canal déférent, les vésicules et la prostate, l'épididymectomie unilatérale suffira souvent. Mais si les lésions envahissent l'autre côté de la prostate, ont tendance à s'étendre par voie descendante à l'autre glande génitale, il ne faut pas hésiter à enlever l'épididyme encore sain, sans se contenter de la ligature, insuffisante, du canal déférent. Bien entendu, le traitement médical devra, dans tous ces cas, suivre l'exérèse chirurgicale.

WOLFROMM.

H. Blanc. *De l'hématurie dans les pyélonéphrites* (*Journal d'Urologie*, tome XX, n° 1, Juillet 1925). — B. distingue quatre groupes de pyélonéphrites hématuriques :

Le premier groupe comprend les *pyélonéphrites aiguës avec hématuries vésicales* ; ces hématuries sont terminales, peu abondantes. B. en publie 7 cas. La pyélonéphrite présente ses symptômes ordinaires. Il existe le plus souvent une pollakiurie plus ou moins intense. La radiographie est négative. La cystoscopie ne révèle souvent qu'un certain degré d'inflammation.

Dans le second groupe, rentrent 5 cas de *pyélonéphrites aiguës avec hématuries rénales* plus ou moins abondantes. Les divers moyens d'exploration, radiographie, cystoscopie, élimination de la phénolsulfonephtaléine, n'indiquent rien d'anormal ; l'hématurie totale se surajoute aux signes habituels de la pyélonéphrite. On élimine, par l'inoculation au cobaye, la tuberculose.

Le troisième groupe comprend 3 cas où l'hématurie a pris une importance telle qu'elle domine la scène clinique. Ce sont, à proprement parler, les *pyélonéphrites aiguës hématuriques.* Les signes de pyélonéphrite sont très estompés et l'hématurie est assez abondante et persistante. Cette hématurie présente souvent des rechutes, qui correspondent aux différentes poussées de la pyélonéphrite.

Dans le dernier groupe enfin, figurent 6 observations de *pyélonéphrites chroniques hématuriques.* Ce sont des pyélonéphrites chroniques dont le principal symptôme est l'hématurie. Dans ces cas où l'affection dure des mois, voire des années, la récidive plus ou moins fréquente des hématuries est la règle. Ces hématuries abondantes et prolongées sont totales et l'on ne peut souvent affirmer leur point de départ rénal que grâce à la cystoscopie qui permet de voir saigner l'uretère. Les phénomènes généraux manquent souvent, mais les urines sont troubles et infectées et la néphrostomie, parfois bilatérale, peut être indiquée

WOLFROMM.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION
(Paris)

J. A. Collazo (Montevideo). ***Insuline et métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone*** [1er mémoire : ***Origine de l'insuline ; hypoglycémie ; glycolyse ; glycogène***] (*Arch. des mal. de l'App. digestif et des Mal. de la nutr.*, tome XV, n° 6, Juin 1925). — Le sucre du sang étant l'élément principal du transport du matériel énergétique dont dispose l'organisme, sa disparition presque fantastique du milieu interne et des tissus à la suite de l'injection d'insuline pose un problème capital qui embrasse le métabolisme général : que devient le sucre disparu ? Par le simple dosage de la glycémie, on ne peut donner à cette question une réponse satisfaisante. C. cherche donc successivement les étapes du dédoublement de la molécule de glucose, et les rapports intimes qui existent entre les composés intermédiaires du sucre et les autres agents énergétiques (graisses et acides aminés), ainsi que la manière dont l'insuline régularise ce mécanisme si complexe. Le dosage direct des substances produites dans le *clivage moléculaire* lui semble l'unique méthode scientifique pour étudier ces problèmes

On peut se représenter l'insuline comme étant un produit biologique général de la cellule végétale ou animale ayant pour objet de régulariser l'assimilation des substances énergétiques, qui trouve dans les types zoologiques perfectionnés un organe spécialisé pour son élaboration : le pancréas.

Etudiant l'hypoglycémie, C. montre la sensibilité extrême du diabétique vis-à-vis de l'insuline. L'existence d'un équilibre régulateur insuline-adrénaline est un fait scientifique de nature purement chimique bien acquis. L'adrénaline joue dans le métabolisme un rôle autagoniste de l'insuline.

C. étudie ensuite la glycolyse. Avec d'autres auteurs, il pense que ni la pathogénie du diabète, ni l'action de l'insuline ne trouvent leur explication dans des modifications apportées au pouvoir glycolytique des humeurs ou des tissus. Il estime que la glycolyse du sang est un phénomène fermentatif expérimental très semblable par sa nature à la coagulation.

De toutes les fonctions du glycogène, la plus importante semble être celle de fournir du sucre au sang. Tous les matériaux énergétiques de l'organisme semblent avoir passé par l'état de glycogène. Le sucre du sang, glucose, aussi nommé le sucre de transport, n'est pas un produit utilisable, c'est-à-dire qu'il doit subir quelques modifications préalables pour être attaqué par la cellule animale Le glycogène est une réserve. D'après les découvertes récentes, la régulation de la glycémie dépend surtout de l'équilibre entre l'insuline modérateur et l'adrénaline accélérateur, le glycogène n intervenant pas ici comme hormone, mais comme source de sucre. Le glycogène et l'insuline semblent toujours marcher de pair, mais le glycogène en tant qu'hormone agit plus sur les graisses et l'insuline davantage sur les sucres.

L'élaboration et la mobilisation du glycogène d'origine fermentative sont aussi bien que sa fixation, dans certaines limites, sous l'influence de la régulation hormonale. L'insuline, hormone pancréatique, joue non seulement un rôle fixateur de glycogène en inhibant l'amylase hépatique, mais aussi un rôle producteur de glycogène en mettant en liberté les produits intermédiaires des sucres, graisses et albumines, qui se glycogénisent facilement. Il est possible que l'insuline, en provoquant une transformation de l'acide lactique qui arrive au foie, diminue l'acidité, élève le pH et, alcalinisant le milieu, arrête la glycogenèse et stabilise le glycogène.

Il semble bien établi aujourd'hui que l'insuline a pour rôle de favoriser la mise en réserve du glycogène musculaire et hépatique. C. passe en revue nombre d'expériences et d'hypothèses d'ordre bio-chimique.

Il conclut que la glycogénie n'est qu'une étape du métabolisme intermédiaire. L'insuline agit sur l'animal normal, de la même façon que sur l'homme diabétique et le chien dépancréaté, en favorisant la glycogenèse hépatique.

L. RIVET.

ARCHIVES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES
(Paris)

L. Alexis et B. Menant (Indochine). ***Recherches sur le traitement de la lèpre par le krabao*** (« ***Hydnocarpus anthelmintica* » *Pierre***) (*Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, tome XXIII, n° 2, Mai-Juin-Juillet-Août 1925). — Un indigène ayant acquis une renommée de « guérisseur de lèpre » en donnant à manger aux lépreux des graines incluses dans le fruit du krabao pilées avec du charbon, A. et M. ont repris l'étude de cette plante et ont essayé le traitement de diverses formes de la lèpre par des injections sous-cutanées d'huiles éthyliques provenant des graines du krabao, arbre commun au Cambodge (*Hydnocarpus anthelmintica* de Pierre, de la classification botanique).

Les huiles éthyliques de krabao se sont montrées plus actives que les huiles éthyliques de chaulmoogra. Après le début du traitement il y a souvent une sorte de réactivation que certains considèrent comme un témoin de la spécificité du médicament.

Sur 9 malades traités par 4 médecins différents il y eut 6 résultats excellents, un assez bon, un faible et un nul. L'état général fut très amélioré avec augmentation de poids rapide. Après 2 mois de traitement (2 cmc tous les 2 jours), les maux perforants plantaires ou palmaires ont été comblés, les ulcérations cicatrisées. Le facies léonin s'est modifié, les tubercules sont en voie d'affaissement. Deux fois un steppage fut amélioré Dans quelques cas il y eut une légère réaction fébrile. Les huiles neutres ou à teneur d'acides gras ne dépassant pas 1,70 pour 100 doivent être préférées pour ce traitement qui mérite d'être étudié sur une plus grande échelle.

ROBERT CLÉMENT.

LA CONSULTATION
(Paris)

Leroux Robert. *L'oto-antrite du nouveau-né* (*La Consultation*, tome IV, n° 15, Septembre 1925). — L'otite du nourrisson et du nouveau-né mérite plutôt le nom d'*oto-antrite* puisqu'à cet âge l'antre n'est qu'un diverticule de la caisse et que les complications graves résultent de ce fait L'oto-antrite peut être *évidente* et se manifester par les mêmes symptômes objectifs que chez l'adulte ; mais elle est le plus souvent *latente* : c'est l'incendie qui couve sous la cendre.

Il existe dans l'oreille du nouveau-né un état latent réalisé par la gelée fœtale œdémateuse, d'autre part, des conditions optima pour l'ensemencement de ce milieu (béance de la trompe, causes d'infection maternelle et obstétricale, causes physiologiques, causes pathologiques).

Ces causes sont donc si nombreuses que *peu d'enfants, au cours d'une infection grave, échappent à l'oto-antrite* qui aggrave d'autant le pronostic de la maladie causale. Médecins accoucheurs et pédiatres sont intéressés à cette question, puisque l'oto-

· TUBERCULOSE · LYMPHATISME · ANÉMIE ·

TRICALCINE

PURE



RECONSTITUANT

LE PLUS PUISSANT · LE PLUS SCIENTIFIQUE
LE PLUS RATIONNEL

LA

RÉCALCIFICATION

Ne peut être ASSURÉE
d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE

QUE PAR LA **TRICALCINE PURE**
OU PAR ASSOCIATION MÉDICAMENTEUSE
DE LA **TRICALCINE**

Le traitement par la TRICALCINE PURE doit être complété en quelques cas par les associations médicamenteuses de la TRICALCINE pour augmenter l'assimilation calcique et réaliser les médications alternées dans certaines maladies chroniques :

TUBERCULOSE PULMONAIRE-OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
CROISSANCE ALLAITEMENT
TROUBLES DE DENTITION, DYSPEPSIES ACIDE
RACHITISME SCROFULOSE, CARIE DENTAIRE
ANÉMIE

La TRICALCINE PURE est vendue en cachets, poudre, comprimés granulés et tablettes de chocolat.

Doses : ADULTES : 3 cachets, 3 cuillers mesure poudre.
6 cuillers mesure granulés.
3 comprimés ou 6 tablettes chocolat par jour.
ENFANTS : moitié de ces doses.

Reg. du Com. : Seine, 148.044.

SE MÉFIER DES IMITATIONS ET DES SIMILITUDES DE NOM
BIEN SPÉCIFIER " TRICALCINE "

Échantillons et Littérature gratuits sur demandes aux Docteurs, Hôpitaux, Ambulances
LABORATOIRE DES PRODUITS " SCIENTIA " Dr E. PERRAUDIN, Phn DE 1re CL. 21, RUE CHAPTAL — PARIS

· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·



DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

antrite peut être évitée par des mesures prophylactiques, et enrayée par un diagnostic précoce.

L'oto-antrite aiguë ne diffère pas de l'otite aiguë classique chez l'adulte, mais, en l'absence d'un écoulement spontané dans le conduit, la fièvre, la rougeur et la voussure du tympan sont des éléments de diagnostic.

L'oto-antrite latente doit être recherchée de parti pris. Le seul signe objectif pathognomonique est l'*aspect mat et terne du tympan avec disparition du triangle lumineux*. La voussure du tympan n'existe pas, du fait du reflux du pus par une trompe béante. Le tympan reflète incomplètement une infection à laquelle il semble ne pas participer. Aussi s'explique-t-on que la coloration du tympan ne puisse orienter un diagnostic.

Une symptomatologie aussi réduite doit conduire à la recherche d'un signe de certitude : l'exploration directe. Elle se fait par *ponction du tympan* à l'aide d'une aiguille coudée avec curseur pour la limiter *Jamais thérapeutique*, cette exploration doit être suivie immédiatement des examens *chimique, physique* et *bactériologique* du liquide et de son *ensemencement*. Elle doit envisager la zone de Schrapnell.

Les complications le plus à redouter sont, outre les complications méningées et pyohémiques, la surdité et surtout la *surdi-mutité*.

Le traitement doit avoir en vue l'évacuation du pus à l'aide d'une *paracentèse* et parfois, en cas de drainage insuffisant, par *l'ouverture de l'antre*. Le traitement prophylactique est des plus intéressants, puisqu'il empêche, dès la naissance, l'infection de la caisse par les produits septiques maternels. Il doit s'adresser aux fosses nasales et doit être fait par l'accoucheur, véritable protecteur de l'ouïe comme il l'est devenu désormais de la vue.

J. Dumont.

Leroux-Robert. *Végétations adénoïdes; étude critique* (*La Consultation*, tome IV, nº 16, Décembre 1925). — L'importance des végétations adénoïdes n'est pas seulement fonction du symptôme local d'obstruction nasale, la question est d'ordre plus général. Des notions récentes d'anatomie et de physiologie donnent à l'amygdale pharyngée et à son hypertrophie pathologique un très grand intérêt. Les recherches embryologiques et anatomiques de Poppi ont montré les relations qui peuvent s'établir par le canal cranio-pharyngien entre le lobe antérieur de l'hypophyse d'une part, le tissu hypophysaire aberrant et l'amygdale pharyngée d'autre part. Cet aperçu anatomique laissait entrevoir le rôle possible de l'amygdale pharyngée, soit comme glande à sécrétion interne, soit sur l'équilibre des diverses endocrines, la thyroïde en particulier.

L.-R. rappelle les travaux récents sur le métabolisme basal des adénoïdiens, l'état du système neuro-végétatif et conclut à un dysfonctionnement endocrinien sur un terrain amphotonique.

Les troubles de développement portant à la fois sur la taille et le poids, l'intelligence, sur l'installation de la puberté, résulteraient d'un dysfonctionnement endocrinien hypophyso-thyroïdien auquel se joignent des causes d'hypohématose et d'anoxhémie.

L'aprosexie mise à l'actif de la gêne circulatoire fait plutôt partie du cortège des phénomènes sympathico-endocriniens décrits par Halphen.

L.-R. passe en revue les troubles d'anomalie dentaire, les modifications de la voûte palatine, les troubles de coordination de mouvements oculaires, pouvant, selon Poppi, conduire à un strabisme, tenant à une modification des relations pharyngo-hypophyso-épiphysaires et disparaissant par l'adénectomie.

Les complications font l'objet d'un chapitre spécial : oculaires (conjonctivites, blépharites, ulcères de la cornée); otitiques, otites latentes du nourrisson, pouvant avoir comme origine la présence d'adénoïdes; digestives, pouvant avoir les mêmes causes qu'une affection de l'appendice, cette amygdale de l'intestin, ou une mastication défectueuse; rénales bien mises en évidence par Bourgeois et Castaigne : néphrites aiguës, chroniques, albuminuries orthostatiques); tuberculose étudiée chez les rhino obstrués par L.-R. et le plus souvent fonction d'asthme, de rhino-bronchite descendante, ou de végétations adénoïdes, bacillaires ou bacillifères.

L.-R. termine par des considérations thérapeutiques personnelles ayant en vue la tumeur adénoïde, la fonction respiratoire, la fonction endocrinienne

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

G. Portmann. *La trachéotomie préventive dans les fractures du larynx* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XLVI, nº 48, 29 Novembre 1925). — Lorsqu'on se trouve en présence d'une fracture du larynx, toute la question réside dans un diagnostic précis, qui est de savoir si cette fracture a entraîné une déchirure de la muqueuse laryngée, et si, par conséquent, on se trouve devant des conditions anatomiques laissant prévoir une complication grave : *l'emphysème*.

Cet emphysème ne se produit pas toujours après l'accident; le blessé, lorsqu'il se présente à l'examen, est plus ou moins gêné pour respirer, la région sous-hyoïdienne médiane est tuméfiée, la palpation fait supposer l'existence d'une fracture, l'examen endolaryngé ne permet pas toujours de voir une perte de substance de la muqueuse; on laisse le malade au simple repos, sans thérapeutique active, et, dans les heures qui suivent, apparaît d'abord un emphysème sous-cutané localisé dans la région cervicale, qui très rapidement s'étend à la face, d'une part, au thorax et à l'abdomen, d'autre part, et se complique parfois d'emphysème médiastinal, lequel est presque toujours mortel. P. pense donc qu'étant donné l'impossibilité où l'on se trouve parfois d'affirmer qu'une fracture laryngée par traumatisme ne s'accompagne pas d'une déchirure de la muqueuse endo-laryngée, il faut agir comme si l'emphysème devait se produire nécessairement.

La thérapeutique préventive qui empêcherait l'apparition de cette complication grave est la *trachéotomie*. C'est une intervention simple qui mettra le malade à l'abri du passage de l'air des voies aériennes sous la peau, puis dans le médiastin, et devra être pratiquée dans tous les cas où une plaie endo-laryngée est constatée objectivement, ou simplement supposée

Les cas de fracture du larynx que l'auteur a pu suivre ces dernières années l'ont confirmé dans la justesse de cette ligne thérapeutique.

J. Dumont.

GYNECOLOGIE SI OBSTETRICA (Bucarest)

C. Daniel (Bucarest). *La tuberculose localisée au corps de l'utérus sans tuberculose des annexes* (*Gynecologia si Obstetrica*, tome IV, nº 3, 4 Décembre 1925). — Le bacille de Koch peut atteindre l'utérus par deux voies : par la voie sanguine ou par la voie muqueuse, soit tubaire (descendante), soit vaginale (ascendante). On considère généralement que la contamination utérine par voie ascendante est très rare; elle n'en est pas moins réelle. Son existence est prouvée par un certain nombre de cas cliniques; D. en relève 39 dans la littérature auquel il ajoute un cas personnel, cas contrôlés après laparotomie, de tuberculose primitive et isolée du corps utérin (endomètre) avec état indemne ou altération plus récente des trompes; prouvée aussi par des expériences sur le cobaye qui ont montré que la muqueuse utérine est capable de recevoir le bacille de Koch et que les lésions tuberculeuses installées au point d'inoculation (muqueuse utérine) sont susceptibles de gagner successivement les voies génitales supérieures (trompes), la cavité abdominale (séreuse péritonéale), les ganglions tributaires (ilio-lombaires), enfin de déterminer une généralisation tuberculeuse.

La coexistence de lésions utérines et tubaires d'âge différent semble être un argument en faveur de l'infection tuberculeuse ascendante. L'examen des coupes histologiques montre que sur l'endomètre les lésions sont plus vieilles que sur la muqueuse tubaire, donc chronologiquement antécédentes, ce qui confirme la marche ascendante de l'infection vers les trompes.

D'autres fois, dans la contamination ascendante, l'étape cervicale étant souvent franchie, l'étape corporéale (du fond utérin) peut être réduite à des lésions minimes d'endométrite tuberculeuse, et la localisation tubaire, terminale, prendre la gravité dominante.

Enfin la superficialité endo-utérine des lésions, leur localisation au niveau de la muqueuse, soit sous l'aspect de tubercules miliaires disséminés ayant peu de tendance à envahir la profondeur, soit sous forme d'endométrite tuberculeuse avec dégénérescence caséeuse et pyométrie, sont encore des preuves anatomo-pathologiques en faveur de l'infection ascendante.

J. Dumont.

BRATISLAVSKÉ LEKARSKA LISTY (Bratislava)

F. Dreuschuch et A. Lovas. *Traitement combiné par les rayons de Rœntgen dans les tumeurs malignes de l'ovaire* (*Bratislavské Lekarska Listy*, vol. 5, nº 2, Novembre 1925). — Dans 2 cas de cancers ovariens identifiés, absolument inopérables et tenus pour désespérés en raison de l'ascite volumineuse, des multiples métastases abdominales et thoraciques, des exsudats pleuraux, la radiothérapie à dose réfractée fut combinée avec l'administration de roboratifs et de résorbants (iode-atoxyl), puis d'extraits de glandes endocrines (solarson et hypophyse-thyroïdo-surréno-ovarine Byla).

Dans l'un et l'autre cas, l'emploi des rayons de Rœntgen fut suivi d'un certain amendement au bout de quelques semaines. Survint ensuite une période de fièvre, qui dura à peu près 3 mois : les sujets s'affaiblirent notablement, maigrirent, mais la tumeur diminua et disparut, stade considéré par les auteurs comme définitif. Les malades reprirent ensuite du poids et s'améliorèrent d'une façon considérable. Après 2 ans écoulés depuis le traitement, la première a gagné 45 kilos ; elle se sent en bonne santé et montre du goût pour une vie active. Chez la seconde, atteinte de métastases thoraciques et d'exsudats, il s'est produit un mieux inattendu; la guérison ne saurait être envisagée, mais le résultat n'en est pas moins manifeste, d'autant que l'état vasculaire n'a pas permis de pratiquer les injections intraveineuses d'iode atoxyl.

Les auteurs recommandent d'instituer la méthode thérapeutique suivante dans tous les cas de cancers ovariens inopérables : *a*) injections intraveineuses d'iode-atoxyl pendant 3 semaines environ : 4—8 cmc par jour ou tous les 2 jours, suivant la manière dont le sujet le supporte (formule : atoxyl 3 gr. 0; iodure de sodium 6 gr. 0, eau distillée 40 gr. 0); — *b*) entre temps ou immédiatement après, radiothérapie à dose réfractée 3 jours; répartir sur 5 à 7 jours, si mauvais état général et réaction trop vive; — *c*) solarson 1 pour 100, 2 pour 100 (1-2 cmc chaque jour, puis tous les 2 jours, en plusieurs injections sous-cutanées; alternant avec injections intramusculaires d'hormones (jusqu'à 80 injections d'hypophyse, de thyroïde, de capsules surrénales et d'ovaires, sous la forme : préparations Byla ou similaires).

A. Chura et M. Mikula, *Les angiomes caverneux primitifs des muscles : clinique et histologie* (*Bratislavské Lekarska Listy*, vol. 5, nº 2, Novembre 1925, p. 137-145). — Les angiomes caverneux primitifs des muscles sont assez rares. Outre 5 cas personnels, Sutter en a rassemblé 46 publiés, dont plusieurs découverts par hasard à l'autopsie.

Des 2 cas cités par les auteurs du présent article, l'un se rapporte à une fillette de 8 ans, chez laquelle l'angiome avait détruit le muscle sous-épineux gauche; le second intéressait le fléchisseur superficiel des doigts chez un nourrisson. La première tumeur était de la taille d'un œuf d'oie. Incisée, la partie périphérique se montra formée de tissu graisseux, sa partie centrale avait un aspect fongoïde. Du sang rouge foncé s'écoula des cavités mélangé de caillots, ainsi que de nombreuses concrétions de la grosseur d'un pois. Cet angiome était douloureux, surtout à la pression. — Dans le deuxième cas également, il y avait une réaction douloureuse à la pression, sans troubles fonctionnels manifestes. La tumeur était de la grosseur d'une noix, de consistance molle, sans

enveloppe graisseuse, mais entourée d'une couche de fibres musculaires en voie d'atrophie. Peu de thrombose; aucun phlébolithe; très minime quantité de tissu graisseux.

Les deux tumeurs furent, après ablation, soumises à l'examen histologique. De celui-ci il ressort que l'angiome musculaire congénital offre une évolution à stades distincts. Chez le nourrisson, il n'existe encore que de petites vacuoles sanguines, sans aucun phlébolithe; les parois sont minces, faibles; malgré le foulage exercé par la musculature, il n'y a guère de fibres élastiques; celles-ci (le cas n° 1 le prouve) se développent quand augmente le travail. Il se fait ensuite un premier remplacement par du tissu conjonctif, puis, par du tissu graisseux, lorsque la paroi possède une solidité suffisante. L'agrandissement et la multiplication des cavités ont pour résultat de ralentir toujours plus la circulation sanguine, d'où désoxydation croissante, ce qui favorise la thrombose. Le phénomène est, par suite, moins fréquent dans les tumeurs petites et jeunes; il se fait de nouveau plus rare dans la suite, quand les thrombus se sont organisés et que le tissu conjonctif tend à disparaître. Les cloisons des cavités sont toujours revêtues d'endothélium et constituées par des capillaires.

L'angiome caverneux ne succède jamais à une hémorragie; aussi, contrairement à l'opinion de Sutter, n'est-il pas possible d'accorder aux contusions une grande importance causale. De formation primaire, il grandit avec l'âge et peut attaquer tout un muscle, sinon un groupe de muscles. Il importe donc de ne pas retarder l'intervention chirurgicale jusqu'à ce que des modifications secondaires y obligent, mais de conseiller systématiquement l'opération radicale précoce.

Alojz Chura. *Un cas d'anurie post-scarlatineuse* (*Bratislavské Lekarska Listy*, tome V, n° 2, Novembre 1925). — L'anurie post scarlatineuse de longue durée est relativement rare. Il n'en existe, à la connaissance de Ch., que 4 cas publiés : de Goll, de Schick, de Heubner et de Scholle.

Dans la présente observation, il s'agit d'une fillette de 4 ans, atteinte d'une scarlatine assez grave. Le 17e jour, après 48 heures de forte fièvre, apparut la néphrite. Le 18e jour, apyrexie, mais la malade n'urina pas jusqu'au 27e; pendant ces 9 jours, le poids baissa constamment. Pas d'œdème. La respiration resta puérile, sans aucune modification. L'activité cardiaque ne fut que légèrement accrue. Le pouls n'offrit de changement que le premier et le dernier jour; les 7 autres, il resta régulier, bien frappé, entre 80 et 90. Selles normales, en rapport avec la nourriture ingérée. Vomissements journaliers, liquides. Par ailleurs, rien ne trahit la gravité de l'état. Au début de l'anurie, la fillette était gaie; elle jouait et témoignait d'une parfaite euphorie.

Au cours des 9 jours suivants, l'émission totale d'urine fut de 291,5 cmc, bien que l'enfant ingérât, chaque jour, de 300 à 400 cmc de liquide Elle vomissait moins, n'avait toujours pas d'œdème, demeurait vive et gaie comme auparavant; mais elle perdit 1100 gr dans cette période. Le 34e jour, stomatite. Le 37e, l'anurie devint de nouveau complète. Le 38e, au matin, collapsus, convulsions, activité cardiaque décroissante, œdème pulmonaire; mort.

Les découvertes anatomo-pathologiques furent très minimes. Aux reins, relativement fort peu d'adultérations inflammatoires et dégénératives, sans rapport avec les troubles fonctionnels. Le fait est sans doute imputable à des influences chimiques et nerveuses associées, consécutives aux modifications physico-chimiques du sang, des humeurs et des tissus. On ne saurait autrement expliquer le cas d'anurie sans néphrite décrit par Goll.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

E. W. Koch. *Guérison radicale des oxyures par l'oxylax* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 32, 7 Août 1925). — Le professeur von Drigalski a conclu, de ses recherches sur le comportement des oxyures, que ces parasites étaient capables de se reproduire dans l'intestin lui-même et que, par conséquent, l'autoréinfection par voie gastrique n'était nullement la condition de la persistance, souvent désespérante, de cette infestation intestinale chez les enfants, et souvent aussi chez les adultes. Mais il s'est rendu compte, d'autre part, que les larves d'oxyures, à la différence des oxyures adultes, sont incapables de se fixer sur la paroi intestinale, et qu'elles sont fatalement entraînées avec les matières fécales par le péristaltisme intestinal. Si les œufs dont elles proviennent ont été pondus assez haut dans l'intestin, elles ont le temps de se développer avant d'être expulsées, et elles acquièrent à temps la faculté de se fixer pour résister au péristaltisme intestinal et pour remonter vers le cæcum. Mais si l'on parvient à entretenir un péristaltisme actif, avec diarrhée, pendant tout le temps que dure une génération d'oxyures, tous les parasites devront être expulsés. Tel est le principe qui inspire la méthode de K., élève de von Drigalski.

Le laxatif dont se sert K. est à base de jalap et se présente sous forme de tablettes chocolatées, que les enfants acceptent volontiers. La dose est variable selon l'âge, et surtout selon la sensibilité de chacun. L'important est d'obtenir, chaque jour, pendant une vingtaine de jours, au moins 2 selles liquides. Même chez des enfants de 3 ou 4 ans, on peut obtenir ce résultat sans crainte d'aucun accident ni même d'aucun inconvénient. Pendant la première ou les 2 premières semaines, il y a élimination d'une quantité souvent incroyable d'oxyures. Puis les parasites disparaissent, et, à ce moment, il est inutile en pratique de recourir au contrôle microscopique, car les œufs disparaissent en même temps. Le traitement doit encore être continué 6 jours pleins après la disparition complète des parasites dans les selles. Cela fait une cure de 20 jours en moyenne. Dans les 4/5 des cas, cette première cure suffit. S'il y a récidive au bout de quelques semaines, il suffit de renouveler une fois la cure, et la guérison devient définitive. Cette guérison définitive peut être affirmée lorsque l'absence de parasites a été constatée pendant 8 semaines consécutives. Bien entendu, il est indispensable de compléter le traitement par des pratiques d'asepsie rigoureuse qui empêchent la réinoculation (lavage soigneux des mains avant chaque repas, port de caleçons hermétiquement fermés pendant la nuit) et tout l'entourage familial doit être examiné, et traité simultanément s'il y a lieu.

K. a appliqué ce traitement à la population scolaire de Halle, qui est infectée par les oxyures dans la proportion de 1/2 pour les hautes classes à 2/3 pour les classes inférieures. La plupart des sujets avaient été traités sans succès, ou avec un succès purement apparent et passager, par les procédés les plus divers (pommades, lavements, régimes, vermifuges). Plusieurs (surtout parmi les filles) présentaient des troubles nerveux ou généraux. Tous ont été guéris définitivement et sans exception.

J. Mouzon.

G. Deusch. *Le diagnostic spécifique des échinococcoses chez l'homme, en particulier à l'aide de l'intradermo-réaction* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 32, 7 Août 1925). — On connaît l'intradermo-réaction hydatique, telle que Botteri en a fixé la technique. On injecte 0 cmc 1 à 0 cmc 2 de liquide hydatique humain stérilisé dans le derme du malade, et, si le malade est atteint de kyste hydatique, il se produit au lieu de l'injection une volumineuse réaction inflammatoire, qui se manifeste par de l'œdème et par de la rougeur, qui atteint au moins 5 à 6 cm de diamètre en 24 heures, et qui disparaît en 4 jours environ. Les signes généraux font défaut, mais l'éosinophilie s'accentue souvent après la réaction.

Chez 9 malades atteints de kystes hydatiques pulmonaires ou hépatiques évidents ou vérifiés par l'opération, D. a pratiqué l'intradermo-réaction. Il a eu 8 résultats positifs. Dans le 9e, il s'agissait d'un kyste suppuré, chez un sujet très cachectique, et il faut tenir compte, dans ces conditions, de l'état d'anergie qui peut empêcher la réaction de se produire. C'est la seule cause d'erreur. La réaction est donc beaucoup plus fidèle que la réaction de déviation du complément. Cette dernière, négative avant l'intradermo-réaction, peut devenir positive après la réaction.

Il importe de ne considérer comme réaction positive que celle qui est franche au bout de 24 heures. La réaction précoce des premières heures n'a pas de valeur. Jamais on n'a vu de réaction positive en dehors du kyste hydatique, même chez des syphilitiques ou chez des sujets atteints de parasites intestinaux.

J. Mouzon.

Beumer. *Les troubles endocriniens chez les enfants* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LI, n° 33, 14 Août 1925). B. fait une revue critique des données modernes qui concernent le rôle du thymus en pathologie, le myxœdème des nourrissons et la tétanie.

Il montre l'échec de toutes les tentatives qui ont été faites pour établir le rôle du thymus en tant que glande endocrine : la prétendue « idiotie thymique », que Basch, Klose, Vogt et Matti avaient réalisée par ablation du thymus, ne doit pas être considérée comme un trouble endocrinien, car, grâce à une technique plus minutieuse, on peut pratiquer la thymectomie tout en évitant ces accidents. Si les extraits thymiques favorisent la croissance des têtards de grenouilles, cette propriété leur est commune avec bien d'autres aliments auxquels ne peut revenir aucun rôle endocrinien. Chez le nourrisson, il ne semble guère y avoir de relation entre les gros thymus et une accélération éventuelle de la croissance (si l'on en excepte, peut-être, certains faits de Schridde), non plus qu'entre l'atrophie infantile et l'hypoplasie thymique. Les accidents de l'hypertrophie du thymus sont purement mécaniques et lymphatiques, mais n'ont rien de commun avec les syndromes endocriniens. Il est probable que, si le thymus possède une fonction de sécrétion interne, cette fonction s'exerce pendant la vie intrautérine, puisque la transformation du thymus en un organe lymphoïde débute dès la seconde moitié de la vie fœtale.

L'insuffisance thyroïdienne du nourrisson est un fait bien mieux établi. Elle réalise la forme la plus grave du myxœdème, et B. en reprend la description. Il insiste sur certains points qu'il a personnellement étudiés : la sensibilité diminuée des myxœdémateux congénitaux à l'égard de la glycosurie adrénalinique, particularité qu'il attribue à une élévation du seuil d'élimination du glucose par le rein, et la sensibilité exagérée, au contraire, de ces mêmes sujets à l'égard de l'insuline, qui déclenche chez eux, non seulement une hypoglycémie rapide et intense, mais encore de l'hypothermie, et des crises sudorales qui contrastent avec leur état habituel.

Le rôle de l'insuffisance parathyroïdienne dans la tétanie doit surtout être envisagé comme la suppression d'une fonction antitoxique, qui s'exerce vraisemblablement à l'égard de la guanidine. Une expérience américaine met bien ce fait en évidence. Habituellement, les chiens parathyroïdectomisés meurent rapidement. Mais, grâce à un traitement diététique préalable, puis à des lavages intestinaux et intraveineux, joints à une médication calcique, on parvient à combattre les accidents mortels immédiats. Or, si l'on parvient ainsi à faire franchir aux chiens parathyroïdectomisés le stade tétanique critique, leur survie est assurée, et n'exige plus de traitement spécial Le poison contre lequel les glandes parathyroïdes assurent ainsi la défense de l'organisme (guanidine ou substance voisine) agirait en empêchant la fixation du calcium sur les colloïdes tissulaires. Mais d'autres facteurs, en particulier les états d'alcalose, peuvent également amener la réduction du Ca ionisé du plasma, et déclencher, par un mécanisme différent, les accidents tétaniques sans que rien permette d'incriminer les parathyroïdes. Dans la tétanie des nourrissons, il est difficile de déterminer la part de l'insuffisance parathyroïdienne. les lésions parathyroïdiennes se retrouvent parfois à l'autopsie des tétaniques, mais, d'autres fois, elles manquent; d'autres fois encore, elles se retrouvent chez des nourrissons qui n'avaient jamais présenté de phénomènes tétaniques : le véritable substratum de la tétanie du nourrisson est bien plutôt le rachitisme. Quant à l'opothérapie parathyroïdienne, elle n'a

jamais donné de résultat; le prélèvement des glandules est d'ailleurs trop délicat pour qu'on puisse attacher une valeur quelconque aux produits parathyroïdiens introduits dans le commerce. Le médicament souverain de la tétanie est le chlorure de calcium, qu'il agisse comme médication calcique ou comme médication acidifiante. J. Mouzon.

Arneth. *La moelle osseuse, organe hémopoïétique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LI, nº 33, 14 Août 1925). — A. entreprend un plaidoyer en faveur des schémas hématologiques qu'il a établis depuis une vingtaine d'années, pour permettre, d'après l'examen qualitatif des éléments blancs, de reconnaître l'état de la moelle osseuse. Les schémas doivent être appliqués, non seulement aux polynucléaires éosinophiles, mais encore aux éosinophiles, et même aux lymphocytes. Il est vraisemblable que des schémas analogues, appliqués aux monocytes, fourniraient des renseignements encore plus complets. L'étude qualitative des hématies et des plaquettes est, en outre, nécessaire pour se faire une idée d'ensemble. A. montre, par des exemples, combien il est difficile d'apprécier, par simple numération des éléments, le mode de réaction de la moelle osseuse, et les services que peuvent rendre ses formules pour l'interprétation des leucocytoses physiologiques, chez l'adulte et chez le nourrisson, des réactions déclenchées par les médications irritatives ou par la protéinothérapie (réactions positives, négatives ou mixtes), des manifestations anaphylactiques, des aleucies, des leucocytoses ou des leucopénies de répartition. Seules, ces formules permettent de faire le départage entre les divers mécanismes qui règlent l'abondance des leucocytes dans le sang : prolifération, mise en circulation, consommation. Parmi les « déviations dégénératives » de la formule, A. attire particulièrement l'attention sur celles qui affectent exclusivement une espèce de cellules blanches, alors que les autres espèces peuvent réagir au contraire par une prolifération abondante. Le pronostic le plus grave appartient naturellement aux leucopénies qui frappent d'une manière globale toute la leucopoïèse. J. Mouzon.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

A. Strasser. *La thérapeutique simultanée* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nº 36, 4 Septembre 1925). — S. énumère et discute dans toute une série d'exemples les indications et le mode d'action des associations médicamenteuses et leur combinaison avec les procédés physiothérapiques ou avec les cures thermales. Il insiste plus particulièrement sur ses techniques de traitement personnelles contre l'asthme et contre la colite muqueuse.

Son traitement de l'asthme est le suivant : 1º cure de sudation, de préférence grâce à des bains thermolumineux : tous les 2 jours, un bain de 12 à 18 minutes, prolongé jusqu'à sudation abondante, et suivi d'un rafraîchissement progressif par une douche en pluie; 2º ingestion d'iodure de potassium : 0 gr. 50 centigr. à 1 gr. le soir en une seule dose; 3º injections intraveineuses de chlorure de calcium cristallisé en solution à 10 pour 100; une injection tous les 2 jours; début par 5 cmc en augmentant de 1 cmc par injection jusqu'à 10 cmc; en tout, 15 injections. Cette méthode a été appliquée chez 70 à 80 asthmatiques, et elle n'aurait jamais complètement échoué. Elle peut être supportée (à condition d'être très surveillée) même par des hyperthyroïdiens. Elle n'est pas exclusive des traitements psychothérapiques ou antianaphylactiques qui peuvent être indiqués, non plus que des autres procédés physiothérapiques (bains, douches, bains carbo-gazeux, massage, gymnastique respiratoire).

Voici d'autre part la technique pour le traitement de la colite muqueuse : 1º régime de v. Noorden : pruneaux ramollis, pain complet, beurre et légumes en abondance, agar-agar; 2º ingestion d'atropine et de papavérine : 3 fois par jour 0,25 milligr. à 0,5 d'atropine et 0 gr. 01 à 0 gr. 02 de papavérine; 3º hydrothérapie chaude sous la forme de cataplasmes chauds sur le ventre au moment de la digestion, mais surtout de bains de siège très chauds : début à 35º, puis réchauffement progressif jusqu'à 42º; 20 à 25 minutes de durée; repos au lit consécutif, pendant une demi-heure. Cette méthode donnerait de très nombreux succès. Elle est applicable également à bien des cas de constipation spasmodique. Elle doit, naturellement, subir quelques modifications s'il y a association d'ulcère gastrique ou duodénal, de réactions vésiculaires ou appendiculaires. J. Mouzon.

G. Peritz. *Le test de Bock pour la présence des hormones dans le sang* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nº 36, 4 Septembre 1925). — Bock a examiné, au microscope polarisant, le suc extrait de diverses glandes endocrines, et il y a constaté la présence de corpuscules sphéroïdes anisotropes, biréfringents, qui présentaient un pouvoir spécifique de déviation de la lumière, variable selon l'origine du suc examiné. Ainsi les particules du suc thyroïdien ont un pouvoir rotatoire de 15º, celles de l'hypophyse un pouvoir de 22º, celles des parathyroïdes ou des surrénales de 6º, celles de l'ovaire de 8º, celles du placenta de 12º, celles du testicule de 13º. P. a vu Bock lui-même reconnaître, au microscope polarisant, sans jamais s'y tromper, des sucs d'organes du commerce, dont il ignorait la provenance.

P. a vérifié personnellement les constatations de Bock, et il a retrouvé, sur des frottis de sang traités par l'alcool-éther, les corpuscules de Bock. Après avoir complété le tableau qu'il a établi des corpuscules anisotropes dans les sucs d'organes, il a recherché ces corpuscules dans le sang.

Dans le sang de la souris normale, et aussi de l'homme normal, ces corpuscules font défaut. Chez les souris mâles castrées, les corpuscules anisotropes de toutes les glandes affluent en abondance dans le sang : seuls les corpuscules du suc testiculaire font défaut. Chez les souris femelles castrées, il en est de même, mais les corpuscules du suc ovarien sont absents. Chez la femme, au moment de la menstruation, il se produit également une invasion du sang par une quantité extraordinaire de corpuscules anisotropes de toutes sortes, particulièrement de ceux qui dévient de 12º le plan de polarisation (corpuscules du suc placentaire, qui se retrouvent également dans le suc ovarien). Un phénomène analogue se produit au cours de la grossesse. Chez l'homme impuissant, on observe en abondance, dans le sang, les corpuscules du suc testiculaire (13º); ces derniers représentent jusqu'à 36 pour 100 de l'ensemble des corpuscules. Chez la femme à la ménopause, ce sont les corpuscules du suc ovarien qui dominent jusqu'à 44 pour 100 de corpuscules à pouvoir rotatoire de 8º. Enfin, chez les femmes basedowiennes, on ne trouve presque pas de corpuscules du suc thyroïdien, mais une grande quantité de corpuscules ovariens. Bock, comme P., en concluent à une insuffisance ovarienne dans la maladie de Basedow, et traitent cette affection, avec succès, par l'opothérapie ovarienne. En somme, les corpuscules qu'on retrouve dans le sang sont ceux des glandes qui sont en dysfonction. Ce ne sont donc pas les hormones elles-mêmes. D'ailleurs les caractères des corpuscules les rapprochent plutôt des lipoïdes. Les hormones seraient des corps aminés, qui seraient suceptibles d'être adsorbés par les lipoïdes de telle ou telle glande antagoniste. J. Mouzon.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

K. Blum. *Les échanges entre le sang et le système nerveux central* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nº 34, 21 Août 1925). — Entre le sang et les centres nerveux existe une barrière aux échanges du métabolisme qui est aisée à franchir dans la direction liquide céphalo-rachidien — sang, mais qui, dans la direction inverse, possède une perméabilité élective, non explicable du point de vue chimique et physique; des corps très voisins, bromures et iodures par exemple, peuvent passer ou non, ce qui implique des processus physiologiques très complexes sur lesquels les recherches cliniques et expérimentales de ces dernières années ont projeté quelque lumière. Bien qu'il soit encore impossible de préciser quel organe en particulier joue ce rôle de barrière, plexus choroïdes, méninges, vaisseaux, épendyme, substance nerveuse elle-même, on doit considérer comme un fait acquis que tous les échanges entre le sang et la substance nerveuse se font par le liquide céphalo-rachidien. Stern a montré que toutes les substances qui, injectées par voie veineuse, agissent sur le cerveau se retrouvent dans les centres nerveux et en plus grande quantité dans le liquide, tandis que les substances dénuées d'action centrale n'y sont pas décelables, mais, introduites directement au contact des centres nerveux, elles manifestent aussitôt leur action.

Pour étudier la perméabilité de la barrière, improprement appelée perméabilité méningée, les méthodes les plus recommandables sont la réaction des hémolysines de Weil et Kafka (passage de la sensibilisatrice antimouton dans le liquide céphalo-rachidien) et mieux encore la technique de Walter basée sur le rapport existant entre la teneur en brome du sang et du liquide (quotient de perméabilité) après ingestion de 0 gr. 06 de bromure de sodium par kilogramme pendant 5 jours consécutifs. Ce quotient est sensiblement constant; normalement on trouve 3 fois autant de brome dans le sérum que dans le liquide.

La différence de perméabilité méningée fait comprendre l'inefficacité de certains agents thérapeutiques vis-à-vis des affections nerveuses, et au contraire l'action élective, sur les centres nerveux, de certains poisons autogènes ou exogènes qui altèrent la barrière. Cette étude n'est encore qu'ébauchée, mais promet des résultats intéressants; c'est ainsi que Walter attribue les psychoses toxiques à des modifications de cette barrière.

L'expérimentation a permis d'approfondir divers problèmes physiologiques, pathologiques et thérapeutiques, et a montré surtout qu'il existe des moyens de favoriser la pénétration dans les centres nerveux de certaines substances injectées dans le sang. P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Redlich. *Dangers de la thérapeutique iodée dans la maladie de Basedow et dans les hyperthyroïdies* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXVIII, nº 41, 8 Octobre 1925). — R. fait en quelques lignes l'historique du traitement du goitre simple par l'iode. Il rappelle que, à la suite de la transformation possible d'un goitre simple en un Basedow par cette thérapeutique, il était classique de proscrire complètement l'iode dans la maladie de Basedow. Seuls, de rares auteurs dont Chovstek, préconisaient de très petites quantités de ce médicament dans le goitre exophtalmique.

Ce n'est qu'en 1920 que Neisser a donné systématiquement aux basedowiens de 9 à 45 gouttes d'une solution de teinture d'iode à 5 p. 100, exemple suivi par de nombreux auteurs : Lœwy et Zendeck prétendent, par cette méthode, diminuer le métabolisme basal et l'amaigrissement, alors que les manifestations oculaires et vaso-motrices restent inchangées. D'autres cliniciens ont eu des succès, mais chez des enfants de 10 à 14 ans; or, les accidents iodiques sont très rares chez l'enfant. Liebesny relate également quelques succès obtenus, en suivant les résultats de ce traitement à l'aide du métabolisme basal et en associant l'iode et l'extrait de thymus.

Tout au contraire, de très nombreux auteurs se sont élevés avec force contre cette méthode : Kocher, Krehl, F. Müller, Sudeck, Ledoux (en France) ont observé de nombreuses aggravations à la suite de l'emploi, dans la maladie de Basedow, d'iode ou d'extraits thyroïdiens.

L'auteur confirme pleinement cette manière de voir : il a été frappé non seulement de l'action néfaste de la médication iodée dans la maladie de Basedow, mais encore du nombre considérable d'hyperthyroïdies iodiques que l'on rencontre en clinique. Cette hyperthyroïdie, par abus du traitement iodé, diffère par quelques nuances du Basedow classique et peut

parfois prêter à erreur avec des affections très diverses (tuberculose, diabète, etc.). A l'appui de ses dires, R. relate huit observations de goitre basedowifié ou d hyperthyroïdies par traitement iodé.

En résumé, malgré l'opinion divergente de quelques auteurs, malgré l'opinion de quelques cliniciens américains, le traitement de la maladie de Basedow par l'iode constitue, quand il n'est pas étroitement surveillé, un véritable danger pour le malade.

G. Basch.

A. Springer. *Diabète et grossesse* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, nº 41, 8 Octobre 1925). — La grossesse est rare chez la femme diabétique, et cela pour de nombreuses raisons : environ 5 pour 100 seulement des femmes atteintes de cette affection conçoivent, et parmi celles-ci, la moitié seulement mènent à bien leur grossesse. S. a été frappé du poids et de la taille excessifs des enfants nés de mère diabétique, fait qui, jusque-là, a passé inaperçu : il relate les observations de Offergeld et de Calorni, et deux observations personnelles, dans lesquelles les enfants pesaient, à leur naissance, respectivement 5.250 et 7.000 gr.

Quelle est la raison du gigantisme que présentent les enfants nés d'une mère diabétique ? Peut-être la haute teneur en sucre du sang maternel augmente-t-elle l'accroissement du fœtus, mais il s'agit là, bien entendu, d'une hypothèse difficile à prouver.

Il semble néanmoins probable qu'il y ait relation physiologique entre le pancréas maternel et celui du fœtus, puisque Pitemada enlevant le pancréas à des chiennes proches de leur terme n'a vu apparaître le diabète qu'après qu'elles ont mis bas, ce qui tend à prouver la vicariance du pancréas fœtal.

Au point de vue pratique, il est utile de connaître ces faits, afin de surveiller à ce point de vue la grossesse d'une diabétique, et de se tenir prêt à toute intervention utile, au cas où le volume excessif de l'enfant entraînerait un accouchement malaisé.

G. Basch.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(Philadelphie-New-York)

J. M. Anders et H. L. Jameson. *Obésité et autres facteurs étiologiques dans le diabète* (*The American Journal of the medical Sciences*, t. CLXX, nº 3, Septembre 1925). — Cette étude est basée sur les statistiques de la ville de Philadelphie et sur les cas observés par A. et J. Il se dégage de l'analyse des statistiques que le taux de mortalité du diabète a été en croissant continuellement jusqu'au milieu de 1923, époque de l'introduction de l'insuline en thérapeutique. Tandis qu'en 1913, le diabète occupait le 22e rang comme cause de mort, en 1923, il était à la 12e place et les statistiques générales des Etats-Unis ainsi que celles de New-York concordent avec ces résultats.

A partir de 40 ans, les femmes ont présenté une mortalité plus élevée et une fréquence plus grande du diabète que les hommes pendant les 2 dernières décades, tandis que pour la période correspondante antérieure, c'est l'inverse qui s'est produit. Cette modification dans l'influence du sexe sur le taux de la mortalité par diabète, déjà signalée par Emerson et Larimore, est un phénomène très curieux auquel A. et J. n'ont pu trouver d'explication plausible; peut être l'augmentation de la consommation des hydrates de carbone intervient-elle dans la plus grande fréquence du diabète, mais sa gravité chez la femme reste difficile à interpréter. La mortalité actuelle des femmes est de 2 pour 1 homme.

Le rôle important de l'obésité comme cause prédisposante au diabète ressort clairement des tableaux publiés; il faut remarquer toutefois que, parmi les obèses, 1 sur 12 seulement présentent du diabète lorsqu'il s'agit de chrétiens, tandis que la proportion est de 1 sur 8 pour les israélites. Il reste impossible de décider si ce taux plus élevé tient à une plus grande susceptibilité de ces derniers au diabète ou à un degré relativement plus grand d'obésité, comme le soutient Joslin. A. et J. ne croient pas que l'extraordinaire accroissement de la mortalité par diabète et l'élévation singulière des décès chez les femmes soient dus seulement à une augmentation de l'obésité, et, en particulier, de l'obésité féminine. Ainsi les tableaux montrent que les cas de diabète ont quintuplé depuis 1880 alors qu'il est inadmissible de soutenir que l'obésité ait augmenté dans les mêmes proportions. Enfin, chez 10 pour 100 des malades de A. et J., le diabète se montra chez des sujets de poids normal ou même inférieur à la normale.

P.-L. Marie.

MEDICAL JOURNAL AND RECORD

(New-York)

George Wilson et J. P. Maus. *Priapisme. Rapport d'un cas de 45 jours de durée dû à une lésion du cône médullaire* (*Medical Journal and Record*, tome CXXII, nº 5, 2 Septembre 1925). — Ce sellier de 39 ans avait eu un chancre à 21 ans. Pendant son service militaire, il eut une érection prolongée qui dura tout le temps qu'il fut à cheval, mais cessa dès qu'il mit pied à terre. A 38 ans, il présenta une érection de 12 heures de durée ; 4 mois après, une 3e attaque de 12 heures encore. Ce priapisme n'était pas douloureux et s'accompagnait seulement de sensation de brûlure dans le rectum. Une 4e fois, il présenta un priapisme intense apparu spontanément la nuit et que les éjaculations, d'ailleurs sans jouissance, ne diminuaient pas. Cette fois, il se prolongea 35 jours, malgré les soins de 2 médecins et d'un ostéopathe dont les manœuvres sur les vertèbres et le pénis restèrent sans effet ! Le patient pouvait vider sa vessie normalement, mais avait une sensation de brûlure rectale assez pénible.

L'anesthésie à l'éther fut sans effet ; de même la section totale du corps caverneux droit. 2 jours après, la section du corps caverneux gauche et le drainage amenèrent en 5 jours une demi flaccidité du pénis dans la portion distale, tandis qu'au-dessus de l'incision, il restait spastique.

Vers le 45e jour, il approcha de la normale, mais un an après, les désirs sexuels et la puissance génitale n'étaient pas revenus.

W. et M. pensent que ce priapisme est dû à une lésion probablement méningitique s'étendant du 2e segment lombaire au 3e sacré. Il base son opinion sur l'inégalité des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés. Pas de ponction lombaire pratiquée.

Robert Clément.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

A. R. Koontz. *Quand les poumons reviennent-ils à l'état normal après avoir subi l'action des gaz de combat?* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVI, nº 2, 15 Août 1925). — K. a fait respirer à des chiens la dose minima mortelle de divers gaz de combat et a sacrifié à intervalles variés après disparition des signes cliniques ceux qui avaient survécu, afin d'étudier l'évolution et la durée des lésions pulmonaires. Pour éviter toute cause d'erreur, il a employé l'injection de 10 cmc de solution saturée de sulfate de magnésie dans le cœur gauche qui donne une mort immédiate sans convulsions.

313 chiens furent employés à ces expériences. Les gaz utilisés furent le phosgène, l'ypérite, la lewisite, la chloropicrine, le chlore, la méthyldichlorarsine. Il est à remarquer que parmi les animaux considérés comme guéris et remis dans les chenils, un plus grand nombre moururent dans les premiers mois consécutifs à l'intoxication qu'il n'est habituel dans les conditions courantes. Il est possible que les altérations pulmonaires aient joué un rôle dans cette mortalité anormale. Mais chez ceux qui furent sacrifiés, dans la grande majorité des cas, aucune lésion pulmonaire ne put être mise en évidence dans l'intervalle de 2 mois à 1 an consécutif à la guérison clinique. Chez un petit nombre d'animaux cependant on trouve des altérations définitives, mais elles sont limitées à de petites zones, consistant d'ordinaire en foyers d'atélectasie et de tissu inflammatoire en voie d'organisation, en épaississement des parois bronchiques dont l'élasticité a disparu ou parfois en oblitération des bronchioles par un exsudat organisé. La résultante finale est la production de tissu fibreux, mais son peu d'étendue ne saurait affecter sérieusement l'efficacité des fonctions du poumon. Les poumons du chien étant plus fragiles que ceux de l'homme, il semble qu'on puisse en conclure que chez la grande majorité des soldats gazés survivants, qui ont été moins brutalement atteints et ont reçu après l'intoxication des soins meilleurs, toutes les lésions ont dû disparaître à bref délai et que la sclérose limitée qui persiste chez une minorité ne doit pas créer une sérieuse infirmité.

P.-L. Marie.

C. H. Greene, A. M. Snell et W. Walters *Examen critique des tests des fonctions hépatiques* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVI, nº 2, 15 Août 1925). — G., S. et W., de la Clinique Mayo, passent en revue les différentes épreuves proposées pour l'exploration fonctionnelle du foie.

Parmi les tests destinés à apprécier la fonction glycogénique, ils retiennent l'épreuve de la tolérance au lévulose, telle qu'elle a été réglée par Mc Lean et de Wesselow : ingestion de 40 gr. de ce sucre, puis dosage du sucre sanguin toutes les 30 minutes pendant 2 heures : une élévation de 0 gr. 03 ou plus de la glycémie indiquerait un trouble hépatique ; toutefois cette épreuve n'exclut pas tous les facteurs extra-hépatiques, en particulier les maladies pancréatiques, ce qui en limite la valeur clinique.

L'action du foie sur les matières azotées se reflète dans le dosage de l'urée sanguine, abaissée dans l'insuffisance hépatique, mais non de façon assez tranchée pour avoir une importance diagnostique réelle.

Pour l'étude de la fonction biliaire, la méthode de H. van den Bergh constitue un progrès considérable. Malheureusement la détermination quantitative des sels biliaires reste encore impossible.

La diminution du fibrinogène du sang considérée longtemps comme un indice d'insuffisance hépatique a vu diminuer son importance depuis les travaux de Whipple, toute lésion tissulaire, en général, pouvant déterminer l'augmentation de cette substance.

L'étude du pouvoir antitoxique du foie que permettrait la recherche du degré de conjugaison (épreuve de la glycuronurie) ne donne jusqu'ici que des renseignements sujets à caution, car on ignore encore le mécanisme exact du pouvoir antitoxique et le lieu où il s'effectue. La recherche de la crise hémoclasique semble encore moins utilisable.

G., S. et W. attachent par contre la plus grande importance à l'épreuve de la phénoltétrachlorphtaléine dont ils précisent la technique inspirée de celle de Rosenthal (recherche en série du colorant dans le sang après injection intraveineuse). La vitesse de l'élimination de cette substance du sang traduit de la façon la plus exacte l'état fonctionnel du foie.

P.-L. Marie.

A. M. Snell, C. H. Greene et L. G. Rowntree. *Etude comparée de certains tests des fonctions hépatiques dans l'ictère par obstruction expérimentale* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVI, nº 2, 15 Août 1925). — S., G. et R. ont étudié parallèlement divers tests fonctionnels du foie chez des chiens à voies biliaires liées, avec ou sans cholécystectomie concomitante. Ils ont remarqué que les modifications observées chez les animaux porteurs d'une simple ligature du cholédoque contrastaient avec celles qui se produisaient chez les chiens qui avaient subi en outre l'ablation de la vésicule. Lorsque cette dernière est présente, les signes d'intoxication sont moins graves et le début de l'ictère est retardé.

Le développement de l'ictère n'amena pas de modifications dans le taux de la glycémie à jeun, bien que l'épreuve du lévulose soit devenue positive, d'ordinaire après le 6e jour.

On constata en général une chute dans le taux de l'urée sanguine, mais l'insuffisance rénale terminale s'accompagna ultérieurement d'une azotémie agonique.

La bilirubine du sérum, dosée par la méthode de van den Bergh, moyen simple et fidèle, permit d'étudier le degré de la rétention biliaire et les progrès de l'ictère.

Le temps de coagulation du sang s'allongea, bien que la teneur en fibrine fût accrue et que le calcium demeurât sans changement.

L'épreuve de la phénoltétrachlorphthaléine montra une rétention du colorant dans le sang d'un parallélisme étroit avec le degré de la rétention biliaire. Les deux phénomènes sont directement connexes et la rétention du colorant constitue un index de l'effet toxique de la bile retenue.

P.-L. Marie.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY (Saint-Louis)

Francis Kovacs. ***Influence de la glande sexuelle masculine sur la famelle : étude expérimentale pour déterminer le taux des sexes dans la descendance*** (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, t. X, nº 4, Octobre 1925).

L'auteur s'est d'abord proposé de rechercher si l'injection sous-cutanée de tissu testiculaire frais à des femelles, avant, pendant et après la période de copulation, influait sur la masculinité de la descendance. Il a pratiqué ses recherches sur le rat blanc, en employant un extrait frais de testicule de rat (avec les vésicules séminales) dans l'eau physiologique. 6 femelles ont donné 48 nouveau-nés, chiffre normal, dont 28 mâles et 21 femelles, soit une masculinité de 133 pour 100 au lieu de la normale établie par Dean Helen King, qui est de 105,5 pour 100.

Dans une deuxième série d'expériences, en commençant les injections assez longtemps avant l'accouplement, l'auteur a obtenu une stérilité momentanée (stérilité dite « spermotoxique » par divers auteurs). Après cette phase de stérilité, les 5 femelles en expérience ont eu 27 produits (chiffre assez bas) avec une masculinité de 145,40 pour 100.

Kovacs a alors transplanté des testicules dans le péritoine de femelles. Sur 10 femelles ainsi traitées, 6 furent stériles (par stérilité ou par avortement précoce, l'auteur ne peut le dire) et les 4 autres eurent 21 descendants avec une masculinité de 250 pour 100.

Incidemment, l'auteur note que le succès de ses transplantations sans castration préalable infirme les théories de Steinach (ce qu'avaient déjà signalé Zawadowsky, Knud Sand, Pézard, Schultz, Moore, Fisher) et, d'autre part, il indique que, chez les femelles rendues stériles par greffe, il n'y a pas de lésions ovariennes décelables.

Henri Vignes.

ARCHIVES OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY (Chicago)

Shapiro et Neal. ***Méningite à levures (méningite à Torula)*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, nº 2, Février 1925). — Depuis les travaux initiaux de Türck et de von Hauseman, on connaît l'existence d'infections du système nerveux central par une variété de levure qui a une affinité spéciale pour le névraxe et les poumons, *Torula hystolytica* (Stoddard et Cutler). S. et N. qui en rapportent un cas très complètement étudié ont retrouvé jusqu'ici 13 observations dans la littérature; presque toutes ont été publiées aux Etats-Unis; dans 5 cas, seulement, le diagnostic fut fait du vivant du malade, mais en général peu avant la mort. Au contraire, dans leur cas, S. et N. firent le diagnostic dans les deux premières semaines de la maladie et 5 jours après le début des signes nerveux. Il s'agissait d'un garçon de 16 ans qui pendant une semaine fut pris de malaise, de céphalées et de somnolence; une encéphalite fut suspectée, tous les examens furent négatifs. 4 mois après, il fut pris de nouveau de céphalée frontale, avec vomissements; il avait maigri de 7 kilogr. depuis Février; les jours suivants, s'installa un peu de délire passager; l'examen ne montrait qu'un peu d'exagération des réflexes; le 10e jour de cet état, il eut de la rachialgie, quelques troubles visuels; 2 jours plus tard, un tableau méningé net s'était développé avec raideur de la nuque, photophobie, Kernig, diminution des réflexes, début de stase papillaire, quelques modifications du caractère, hyperthermie et ralentissement du pouls. Une ponction lombaire montra un liquide hypertendu et légèrement trouble. La culture demeurée négative dans les 18 premières heures montrait au bout de 2 jours des colonies de levures qui furent toujours retrouvées dans toutes les ponctions ultérieures. En 20 jours, l'affection progressa rapidement avec hypertension intracranienne croissante et la mort survint 3 mois après dans un état de torpeur progressive. Les cultures de levures furent négatives dans le sang, l'urine, la salive. Inoculées au cobaye, même dans le péritoine, les levures déterminaient chez lui une infection méningée. Divers traitements furent essayés sans succès ainsi que le drainage spinal pour soulager le malade. En somme, cette infection du système nerveux central par la Torula, bien que d'évolution lente, semble inexorable.

Alajouanine.

Kanavel, Pollock et Loyal Davis. ***Les relations du système nerveux sympathique avec le tonus musculaire*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, nº 2, Février 1925). — On admet généralement à l'heure actuelle, depuis les nombreux travaux parus sur ce sujet et analysés dans ce mémoire, que le muscle strié a une double innervation de fibres myéliniques provenant des cornes antérieures et de fibres amyéliniques provenant des ganglions sympathiques, mais il n'y a aucune conclusion évidente que le système nerveux sympathique ait une influence sur le tonus musculaire. Royle assure avoir diminué les troubles créés par l'hypertonie dans les muscles antagonistes en sectionnant le tronc sympathique et les *rami communicantes* gris et, en collaboration avec Hunter, il a réalisé des expériences qui semblaient montrer qu'il est possible de modifier le degré de la rigidité décérébrée par la section du système sympathique. Ces expériences ont été reprises par K., P. et D. avec des résultats négatifs. Sur 6 chats, la chaîne cervicale sympathique droite et le ganglion stellé ont été enlevés, et sur 6 autres animaux, le tronc sympathique abdominal droit enlevé du second au 4e ganglion lombaire. Les troncs abdominaux sympathiques furent enlevés des 2 côtés sur 4 chats et sur 2, le ganglion stellé seul. Les animaux étudiés à de fréquents intervalles de 2 semaines à 2 mois après l'opération ne montrèrent absolument aucune modification du tonus musculaire normal. Ensuite, l'ablation de l'apport sympathique à un membre n'eut aucun effet sur le début, l'évolution ou aucun des caractères de la rigidité décérébrée. Des expériences cliniques furent également négatives au point de vue des modifications des tracés des réflexes, de la stimulation faradique, des mouvements actifs et passifs, du tremblement, après ablation du sympathique dans des cas de paralysie agitante, de maladie de Parkinson post-encéphalitique et de sclérose latérale qui ne furent aucunement modifiés. Un malade atteint d'hémiplégie cérébrale sembla seul être amélioré après l'opération, quoique les graphiques ne fussent pas modifiés; aussi K., P. et D. concluent-ils que le système nerveux sympathique peut avoir des fonctions en rapport avec le métabolisme du muscle, de telle sorte que, dans certaines conditions, la contractilité d'un muscle puisse être modifiée par la suppression de l'influx sympathique, cette fonction étant peut-être de nature chimique; dans ces conditions, les modifications produites par la sympathectomie seraient aussi temporaires que les modifications vasomotrices de la peau.

Alajouanine.

Woods et Pendleton. ***14 cas simultanés d'une affection aiguë dégénérative du corps strié, avec autopsie dans un cas révélant un foyer de nécrose bilatéral du globus pallidus et du locus niger*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, nº 5, Mai 1925). — Après un hiver de famine dans le nord de la Chine, 14 enfants et adultes, d'une province de cette région furent atteints de façon soudaine et à peu près simultanée, par une maladie dont les symptômes communs consistaient en brusque dérobement des jambes, troubles de la parole, attaques convulsives chez les uns et troubles des mouvements associés automatiques chez les autres. Les adultes guérirent rapidement; 2 enfants moururent, un s'est progressivement aggravé depuis les deux dernières années, et plusieurs restent infirmes. Trois familles au total ont été atteintes par ce mal. 11 observations en sont rapportées dont une avec un examen anatomique détaillé.

Les symptômes moteurs d'origine striée différaient de ceux de la pseudo-sclérose et de la maladie de Wilson par la soudaineté du début, par l'allure foudroyante de l'évolution dans l'un des cas, par le nombre de sujets atteints simultanément, l'existence de cas abortifs et enfin l'absence de tremblement, de symptômes hépatiques, de troubles cornéens et d'affaiblissement psychique. Cependant les troubles du mécanisme moteur, l'hypertonie, les mouvements athétoïdes, les spasmes de torsion les rapprochaient de ce groupe. D'autre part, malgré l'existence de léthargie chez trois des malades, l'encéphalite est à éliminer.

En effet, les modifications anatomiques semblent être de nature dégénérative et non inflammatoire et il existait une nécrose importante des ganglions centraux avec ramollissement du *globus pallidus* et du *locus niger* des deux côtés; on notait une nécrose des cellules des ganglions centraux et du *locus niger*, mais également, quoique beaucoup moins importante, du cortex à la moelle lombaire, accompagnées de réaction névroglique marquée. Les auteurs croient que leurs cas appartiennent à une variété non encore décrite du groupe des pseudo-scléroses et qu'elle est due très probablement à une intoxication endogène inconnue.

Alajouanine.

Wilder Penfield. ***La pneumographie cérébrale*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, nº 5, Mai 1925). — Cette étude critique du procédé de Dandy, l'introduction d'air dans les ventricules centraux pour localisation radiographique des affections cérébrales, est basée sur une série de 60 pneumographies cérébrales. Dans 42 cas, l'air fut injecté directement dans les ventricules; dans 12 cas, l'injection fut pratiquée dans le canal spinal par ponction lombaire; dans les 6 derniers cas, un kyste néoplasique du cerveau fut rempli directement d'air. W. P. insiste surtout sur l'interprétation des radiographies et sur les accidents de la méthode.

Comme méthode de localisation, la pneumographie a surtout l'avantage de démontrer avec certitude un fait négatif : l'endroit où la tumeur n'est pas située. Mais il est absolument impossible de porter un jugement valable sur les radiographies si l'on n'a pas une notion très exacte de la façon dont l'injection a été pratiquée et de la position de la tête à ce moment; il faut enfin connaître parfaitement l'anatomie des ventricules avec ses variations et ne pas négliger, bien entendu, les données de l'examen clinique.

Les réactions observées dans la pratique de cette méthode sont en général de 2 types : d'abord, une augmentation de la pression intracranienne, très grave en cas de stase papillaire marquée; ensuite des symptômes d'irritation bulbaire ou une paralysie; le 1er groupe de faits peut se prolonger, le 2e est immédiat. Enfin, une élévation thermique durant de 1 à 4 jours fait suite à l'injection dans la moitié des cas. Il faut donc savoir combattre les réactions par des moyens tels que l'emploi des solutions hypertoniques ou même l'ablation de l'air injecté.

Il faut prendre enfin une radiographie perpendiculaire et horizontale dans chacune des 4 positions possibles de la tête. Avant chacune de ces nouvelles positions, il convient de balancer la tête. L'auteur conclut que la pneumographie, dans des cas sélectionnés, peut rendre de grands services pour la localisation des tumeurs et le dessin des ventricules avant l'opération, sans préjuger en rien de l'importance des moyens diagnostiques proprement neurologiques.

Alajouanine.

Loyal Davis et Harvey Cushing. ***Les papillomes des plexus choroïdes*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, nº 6, Juin 1925). — Il existe une vingtaine d'exemples de papillomes vrais des

plexus choroïdes identifiés dans la littérature, mais répartis sous les titres les plus variés et généralement confondus avec des tumeurs d'autre nature faisant saillie dans les ventricules. Les auteurs, dans leur série de 964 tumeurs cérébrales vérifiées, ont rencontré 6 cas de ces papillomes. 2 naissaient des plexus choroïdes des ventricules latéraux et les 4 autres des plexus du 4e ventricule; 5 furent identifiés sur pièces opératoires, l'autre à l'autopsie. Dans 3 cas de ces tumeurs, elles étaient accompagnées d'une formation kystique très caractéristique; dans les 3 autres cas, la tumeur était un simple papillome en chou-fleur. Dans tous les cas, les coupes montraient des villosités avec un tissu central très vascularisé, recouvert d'un épithélium cubique disposé d'ordinaire en une seule rangée.

La tumeur avec laquelle le papillome des plexus est le plus facilement confondu est, entre toutes, l'épendymome papillaire qui tend à essaimer et à donner des foyers multiples. Par contre, les tumeurs des plexus choroïdes restent isolées. Les deux variétés peuvent être également facilement différenciées du fait que le corps des papilles de l'épendymome papillaire est composé de névroglie sous-épendymaire alors que le corps des tumeurs des plexus est formé de tissu conjonctif. Enfin, les cellules de l'épithélium épendymaire ont de rares et maigres mitochondries, alors que les cellules épithéliales des tumeurs des plexus ont des mitochondries abondantes et fortement granuleuses.

Alajouanine.

Stenvers. ***La position de la tête dans les tumeurs cérébrales siégeant au-dessus ou au-dessous de la tente du cervelet*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, n° 6, Juin 1925). — Cette étude comprend l'analyse des conditions réalisant telle ou telle position de la tête dans les tumeurs cérébrales postérieures, à propos de 11 observations cliniques avec contrôle opératoire ou nécropsique. S. conclut que les positions anormales forcées de la tête que l'on observe parfois dans ces tumeurs ne dépendent pas de troubles de l'innervation, mais plutôt de certains facteurs mécaniques et, en particulier, la gêne dans la circulation du liquide céphalo-rachidien des ventricules. Elles peuvent ainsi avoir une grande valeur diagnostique. C'est ainsi que dans les cas de tumeurs sous-tentoriales, le malade gardera la tête penchée en avant pour élargir la communication du 4e ventricule et de la grande citerne et pour libérer le bulbe de l'augmentation de pression. Dans les cas de tumeurs sus-tentoriales, le malade rejette la tête en arrière; le liquide peut ainsi s'écouler plus facilement du 3e ventricule et la moelle ainsi n'appuie pas sur l'apophyse odontoïde. Dans la majorité des cas de tumeurs situées dans la fosse postérieure, le ventricule est obturé par la tumeur ou le cervelet et les mouvements de la tête ne servent à aucun soulagement; aussi, dans ces cas, des positions anormales de la tête n'existent-elles pas. Cependant, parfois, ces dernières tumeurs, quand elles s'accroissent dans la direction de l'aqueduc de Sylvius, peuvent donner lieu à une position de rétraction de la tête. Alajouanine.

Kornblum. ***Etude clinique et expérimentale de l'hyperthermie*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, n° 6, Juin 1925). — Reprenant l'examen de la théorie de la température d'origine cérébrale et des centres cérébraux de la régulation thermique, K. a produit des lésions destructives dans le cerveau du chien dans l'espoir de reproduire expérimentalement le syndrome que l'on rencontre en clinique dans certaines blessures du cerveau et de la moelle. Les premières expériences concernent des lésions des ganglions de la base, et ensuite les autres portèrent également sur les lésions de la protubérance, du bulbe et de l'hypophyse. La méthode employée consiste en l'implantation dans le cerveau de petits tubes de verre contenant des émanations de radium; puis, ultérieurement, l'action du radium semblant trop lente, on a employé des courants électriques. Sur 6 seulement des 30 expérimentations réalisées, la température s'éleva au-dessus de la normale, mais K. n'obtint jamais dans de telles lésions un état analogue à celui observé dans ce qu'on appelle « l'œdème médullaire ». K. conclut que l'hyperthermie de ce dernier état ne dépend pas d'une lésion en un point défini du cerveau, mais est plutôt le résultat d'un trouble des arcs réflexes nécessaires au maintien de la température du corps. Le terme de centres thermiques en tant qu'indiquant un endroit défini du cerveau dont la fonction serait la régulation thermique lui semble donc impropre et à rayer du vocabulaire, Alajouanine.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(Chicago)

D. Belding. ***Les effets du bismuth sur la réaction de Wassermann*** (*Archives of Dermatology*, tome XII, n° 3, Septembre 1925). — 49 malades furent examinés sérologiquement après traitement bismuthé; tous avaient reçu auparavant arsenic ou mercure et 35 présentaient un Wassermann irréductible.

Le bismuth amena une réduction des anticorps chez les malades résistant ou non à l'arsenic; la moyenne fut de 39 pour 100. 19 ne montrèrent aucune modification des anticorps, 16 une réduction modérée et 14, une réduction notable. Cette réduction est habituellement obtenue 4 semaines après la fin du traitement; un tiers de la réduction s'observe au milieu du traitement, les 2/3 une semaine après la fin du traitement, les 9/10 à la 4e semaine et le maximum à la 16e semaine. L'absorption du bismuth plus lente que celle de l'arsenic donne un effet thérapeutique qui se prolonge après la fin du traitement et la réaction négative peut s'observer des semaines ou des mois après le traitement.

Alors que dans des cas de syphilis jeunes non traitées antérieurement, le Wassermann devient négatif dans 61 pour 100 des cas après traitement bismuthé, dans les cas de B., plus anciens et ayant résisté à l'arsenic, les résultats furent moins favorables. Le bismuth amena une réduction des anticorps dans 61 pour 100 des cas, mais la réaction ne devint négative que dans 24 pour 100.

Certains facteurs influent sur la réduction des anticorps, la force de la réaction; quand elle dépasse 16 unités, on ne note aucune réaction négative; à 8 unités, 8 pour 100; à 4 unités, 25 pour 100 et au-dessous de 4 unités, 63 pour 100.

La phase de la syphilis intervient aussi; sur 71 malades primaires, le traitement bismuthé amena une réaction négative dans 69 pour 100 des cas; sur 128 secondaires, 70 pour 100 de réactions négatives; sur 18 tertiaires, 55 pour 100 et sur 90 syphilis latentes, 36 pour 100.

La durée de la maladie tend également à influencer la réponse sérologique. B. constata une réduction des anticorps, de 75 pour 100 chez les syphilitiques de moins d'un an, de 20 pour 100 de 1 à 10 ans et de 40 pour 100 au delà de 10 ans.

R. Burnier.

THE PHILIPPINE JOURNAL of SCIENCE

(Manille)

Jose N. Rodriguez (de Manille). ***Les troubles de la sensibilité cutanée dans la lèpre*** (*The Philippine Journal of Science*, tome XXVII, n° 4, Août 1925). — La remarque de Jeanselme à la première conférence de la lèpre à Berlin en 1897 est toujours vraie: l'importance de l'anesthésie dans le diagnostic de la lèpre n'a pas l'attention qu'elle mérite.

R. a minutieusement étudié les troubles de la sensibilité et la façon dont ils se comportent dans 200 cas de lèpre de différents types et à diverses époques de la maladie. Il a adopté la nouvelle classification des sensations cutanées d'Head et Rivers. Celle-ci a été faite par l'étude du retour de la sensibilité après section des nerfs sensitifs et réunion des bouts sectionnés. Il distingue la sensibilité de la peau proprement dite et la sensibilité profonde ou sous-cutanée conduite par des fibres sensitives contenues dans les branches musculaires. Les sensations cutanées sont transmises par deux systèmes de fibres nerveuses qui se régénèrent à des périodes différentes. Les sensations d'extrême différence de température et de douleur, la sensibilité obtuse et imparfaitement localisée constituent la sensibilité protopathique et correspondent aux fibres précocement régénérées; le toucher délicat, la discrimination tactile et les légères différences de température représentent la sensibilité épicritique dont les fibres se réparent plus lentement.

L'anesthésie lépreuse est inconstante et variable, il faut plusieurs examens pour déterminer ses limites et ses caractères. Il faut distinguer les troubles de la sensibilité au niveau des lésions cutanées et sur la peau saine.

Dans 16 pour 100 des infiltrations cutanées, il n'y a aucun trouble de la sensibilité. Dans 84 pour 100, il y a dissociation des sensations. Les nodules sont en général recouverts de peau anesthésique. Sur 30 cas de macules, il y avait perte de la sensibilité dans 30 pour 100 des cas; les autres montraient une sensibilité du type protopathique. Les macules dans lesquelles on put isoler le bacille lépreux étaient hyperesthésiques sur leurs bords.

Sur la peau, en dehors des lésions, la sensibilité douloureuse et thermique est la première et la plus fortement touchée. L'anesthésie est en règle générale d'abord unilatérale et atteint surtout les jambes, le dos du pied, les avant-bras, les mains et les doigts.

Pendant ou après les poussées fébriles, il y a modification des troubles de la sensibilité qui s'étendent ou se transforment. Après la disparition des signes aigus, l'anesthésie peut reprendre ses anciennes limites, ou être plus réduite ou disparaître.

Le diagnostic avec le béribéri est quelquefois difficile. Cependant il y a en général dans celui-ci des troubles moteurs, du retard des sensations et l'évolution est plus rapide.

Dans les contrées où la lèpre est endémique, toute paresthésie: fourmillement, engourdissement, devra faire suspecter la maladie, mais la pierre de touche, c'est l'anesthésie sur quelques lésions ou sur la peau.

Robert Clément.

ANNALI ITALIANI DI CHIRURGIA

(Naples)

O. Cignozzi. *Valeur de l'intradermo-réaction hydatique dans l'échinococcose humaine* (*Annali italiani di Chirurgia*, tome IV, fasc. 8, 20 Août 1925). — C. étudie depuis 10 ans la réaction de Casoni et il lui attribue une valeur absolue dans le diagnostic de l'échinococcose : voici en quoi elle consiste. On injecte dans le derme de la face supérieure externe de la cuisse une petite quantité (0,30) de liquide extrait d'un kyste hydatique du poumon chez le bœuf; on choisit de préférence des kystes jeunes et il vaut mieux que le liquide soit trouble par adjonction de débris de la paroi du kyste. Lorsque la réaction est positive, on voit dans les 10 minutes qui suivent l'injection une papule se produire; le centre reste blanchâtre, tandis que la périphérie s'entoure d'un anneau rouge qui va en s'élargissant : ces phénomènes constituent la phase précoce; quelques heures après l'injection, se déclenchent les phénomènes de la réaction tardive, infiltration œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané; la réaction se termine au bout d'un intervalle de 30 heures à quelques jours.

Cette réaction d'une extrême sensibilité réussit dans 95 pour 100 des cas : elle est négative s'il y a eu suppuration ou dégénérescence stérile du parasite dans le kyste. Dans les cas où la réaction est certaine, l'auteur recommande de faire de 3 en 3 jours une nouvelle épreuve en un autre point du corps, l'abdomen de préférence; si, au contraire, la réaction est incertaine, il faut attendre plusieurs semaines de crainte de phénomènes allergiques qui se produisent chez les sujets sains eux-mêmes, ce qui enlève toute valeur à la réaction.

L'examen du sang après l'intradermo-réaction montre une augmentation de l'éosinophilie; il en est de même pour la séro-réaction. L'allergie cutanée après la réaction de Casoni est de très longue durée: plusieurs années, même s'il y a eu extirpation du kyste et en l'absence de tout kyste caché échappant aux investigations habituelles. A. Olivieri.


STIMULANT du SYSTÈME NERVEUX
TONIQUE GÉNÉRAL - APÉRITIF -
fixateur des sels de chaux -
RACHITISME - ANÉMIE - DIABÈTE
ALGIES - CONVALESCENCE
TUBERCULOSE
Spécifique des maladies nerveuses
FOSFOXYL
TERPÉNOLHYPOPHOSPHITE SODIQUE CARRON $C^{10}H^{16}PO^{3}Na$
3 formes d'égales activités
Fosfoxyl Pilules
Fosfoxyl Sirop
Fosfoxyl Liqueur (pour diabétiques)
Dose moyenne par 24 heures
8 pilules ou 2 cuillerées à dessert,
à prendre dans un peu d'eau.
Laboratoire Carron, 40, rue Milton
Paris 9e

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 318)

Hémorragies méningées infantiles

Les hémorragies méningées ne sont pas rares chez les nouveau-nés et les nourrissons. Mais leur diagnostic est rarement fait, parce qu'on n'y pense pas. Si l'on vient à y penser, la ponction lombaire servira à la fois pour le diagnostic et pour le traitement.

Chez les nouveau-nés, l'hémorragie méningée peut être le résultat de manœuvres obstétricales (version, tractions énergiques, application de forceps). Parfois, il n'y a pas eu d'intervention, mais l'accouchement a été pénible et prolongé (compression intra-utérine, compression pendant le travail par disproportion entre les diamètres de la tête et ceux du détroit pelvien). Les hémorragies méningées, qui surviennent spontanément, et sans que l'accouchement ait été laborieux, feront soupçonner la syphilis congénitale ou une maladie infectieuse aiguë. Les Drs Léon Velasco Blanco et Humberto Paperini (*Archivos Americanos de Medicina*, 1925, n° 1), ayant observé 13 cas d'hémorragies méningées chez les nouveau-nés, en ont donné une bonne description. On en distingue trois variétés principales : 1° Hémorragies épidurales ou extra-durales siégeant entre les os craniens et la dure mère; 2° Hémorragies sous-durales, entre la dure-mère et l'arachnoïde; 3° Hémorragies sous-arachnoïdiennes, entre l'arachnoïde et la pie-mère. Ce sont les hémorragies sous-durales ou interméningées qui sont les plus fréquentes chez les nouveau-nés. En présence d'un nouveau-né cyanosé et asphyxié, ictérique, déglutissant mal, contracturé, convulsé, avec tension de la fontanelle, gémissements continuels, on pensera à l'hémorragie méningée.

La ponction lombaire, en donnant un liquide ambré jaune ou rouge, permettra d'affirmer le diagnostic. Cette ponction est de rigueur. Une cause d'hémorragie chez le nourrisson a été mise en relief par R. Debré (*Société de Pédiatrie*, 1925) : la pachyméningite dont l'origine syphilitique sera suspectée. Enfin, chez les enfants plus âgés, l'hémorragie méningée peut accompagner la thrombophlébite des sinus, complication de maladies infectieuses graves, de broncho pneumonie, de grippe, de fièvre typhoïde. Là encore, la ponction lombaire est indispensable.

1° La prophylaxie des hémorragies chez les nouveau-nés et nourrissons est dans les mains de l'accoucheur : éviter les manœuvres de force, les tractions violentes, les applications brutales de forceps, préférer la version par manœuvres externes à la version podalique.

2° En cas d'hémorragie extra durale, de pachyméningite hémorragique, le traitement chirurgical peut trouver ses indications : traumatisme localisé, hématome évident, phénomènes de compression On pourra inciser le long des sutures, trépaner, faire la craniectomie. Ne pas intervenir avant le 4e jour de la naissance.

3° Dans la plupart des cas le traitement médical seul est indiqué. Il consiste essentiellement dans la pratique des ponctions lombaires quotidiennes. On a retiré 10, 20, 30 cmc de liquide coloré en jaune ou en rouge; on injecte en remplacement 10, 20, 30 cmc de sérum de cheval. Si l'on n'a pas pu faire d'injections intrarachidiennes de sérum, on fera des injections hypodermiques ou intramusculaires.

4° Comme hémostatique, faire matin et soir une injection sous-cutanée de 10 à 20 cmc de solution de gélatine Merck à 10 pour 100.

5° En présence de débilité congénitale, d'hypothermie, on élèvera l'enfant en couveuse, et, s'il ne peut téter, on le gavera avec du lait féminin ou du lait de vache convenablement dilué et sucré.

6° Si l'on a des raisons d'affirmer ou même de soupçonner la syphilis héréditaire, on fera des frictions quotidiennes avec 1 gr. d'onguent napolitain. En cas d'intolérance (hydrargyrie), on remplace les frictions par l'ingestion de liqueur de Van Swieten ou de poudre grise, par l'injection intramusculaire de sulfarsénol. La dose de solution de sublimé au millième (liqueur de Van Swieten) sera de X gouttes par jour pour un nouveau-né ; on augmentera de X gouttes par mois d'âge.

7° Pour ce qui concerne les nouveau-nés, on peut adopter les conclusions de nos confrères argentins cités plus haut : tout nouveau-né qui a subi un traumatisme obstétrical ou dont les antécédents attestent la présence d'un processus infectieux ou toxique capable de produire la fragilité vasculaire doit être soumis à la ponction lombaire immédiatement après la naissance, et si cette opération montre la présence d'une hémorragie méningée, traité en conséquence.

8° Dans la majorité des cas d'hémorragie méningée, le traitement est exclusivement médical et consiste dans l'action décompressive de la ponction lombaire; comme action hémostatique, on ajoutera l'injection intrarachidienne du sérum équin et sous-cutanée du sérum gélatineux.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 319)

De la construction d'une courbe douloureuse

La douleur est à la base de la pathologie gastrique.

Au point de vue thérapeutique, c'est elle qui engendre toutes les prescriptions alcalines dirigées contre l'élément douloureux.

Au point de vue diagnostic, par son horaire, son acuité, elle permet d'aiguiller le diagnostic du clinicien.



L'*évolution de la douleur* peut également être au premier chef un élément de diagnostic.

Prenons un exemple :

Soit un de ces cas si fréquents où le diagnostic erre dans le carrefour sous-hépatique : lithiase vésiculaire, cholécystite, ulcère duodénal, périduodénite....

Outre le diagnostic topographique, le diagnostic opératoire se pose.

Les examens cliniques, chimiques, radiographiques ont été faits, c'est entendu, mais le doute néanmoins persiste. Aux renseignements insuffisants qu'ils apportent, on peut joindre l'épreuve clinique suivante :

Mettre pendant une quinzaine de jours le malade au repos complet :

Repos stomacal : Lait toutes les deux heures et boule d'eau chaude en permanence sur la région abdominale.

Repos physique : Lit absolu.

Repos moral : Séparer le malade de ses affaires, du courrier, des visites fatigantes.

Deux évolutions se produisent :

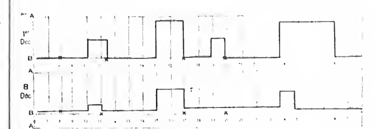
La *douleur persiste* : Nécessité de confier son malade au chirurgien et de lui demander d'explorer la région sous-hépatique.

La *douleur diminue ou disparaît* : Possibilité de reprendre un traitement médical.



Mais pour suivre cette douleur, pour en apprécier tous les détails, il est nécessaire de la figurer par une courbe, qui permet d'en suivre l'évolution et par suite d'en déduire les déductions thérapeutiques que nous avons citées plus haut.

Dans ce but, nous construisons la courbe ci-dessous dans



laquelle B représente la ligne de la non-douleur, A, la ligne de la douleur maxima et les croix, les heures de prise alimentaire.

L'examen de cette courbe comparée par exemple le 1er Décembre et le 8 Décembre montre que la douleur diminue quantitativement et qualitativement.

Son ensemble nous permet de suivre une évolution douloureuse mieux qu'une narration de malade, souvent oiseuse et presque toujours erronée.

Cette courbe peut être construite quotidiennement par tout malade avec ses moyens de bord, et son ensemble permet graphiquement au médecin de suivre une évolution gastrique, comme une courbe thermique permet de suivre une évolution typhique.

Léon-Meunier.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE (Paris)

Ravaut, Basch et Lambling. *L'action combinée de la photothérapie et de la chimiothérapie dans la syphilis* (*Annales de Dermatologie*, tome VI, nos 8-9, Août-Septembre 1925) — On a préconisé dans ces dernières années en Allemagne l'association de la photothérapie à la chimiothérapie dans le traitement de la syphilis.

Hesse avait noté que les sauvages du Cameroun, nus et pigmentés, présentaient une syphilis habituellement bénigne; dans les cas traités par l'héliothérapie et les injections mercurielles, Hesse n'a observé ni récidives graves, ni paralysie générale, ni tabes.

R., B. et L. ont essayé ce traitement combiné chez 9 malades en y associant l'éosine, pour mordancer les téguments des malades; ils n'ont pas constaté que cette méthode ait ajouté quoi que ce soit à l'action du traitement arséno-bismuthique ordinaire.

Son efficacité thérapeutique paraît donc très douteuse, avec cette réserve, toutefois, qu'on ne peut juger que dans de longues années de son action préventive sur les localisations viscérales et, en particulier, nerveuses de la syphilis.

Cependant, si l'adjonction d'applications de rayons ultra-violets au traitement ordinaire de la syphilis ne semble par diminuer le temps nécessaire à la disparition des phénomènes cliniques et à la réduction des réactions sanguines, l'action de ce traitement mixte sur l'état général paraît des plus bienfaisantes; les malades augmentent de poids en pleine période secondaire et l'anémie se répare en quelques semaines. R. BURNIER.

Dubreuilh et Broustet. *Traitement des chancres mous et de leurs complications par le vaccin de Nicolle* (*Annales de Dermatologie*, tome VI, n° 10, Octobre 1925). — Les auteurs rapportent 14 observations de chancrelles traitées par le vaccin de Nicolle.

La cuti-réaction avec ce vaccin fut toujours positive chez les malades atteints de chancres mous, l'injection intradermique de quelques gouttes produit une papule ou une macule caractéristique. La réaction s'est toujours montrée négative chez les sujets indemnes de toute affection chancrelleuse.

Au point de vue thérapeutique, les injections de vaccin se font strictement dans les veines (1 cmc); chaque injection est suivie de troubles généraux; la 1re provoque la réaction la plus violente. frissons, fièvre élevée qui atteint 40°, 4 heures après l'injection, céphalée, prostration, photophobie, nausées, vomissements, parfois douleurs périphériques. Ces malaises durent habituellement 48 heures; ils s'atténuent lors des injections ultérieures.

L'efficacité du vaccin sur les chancres mous a été très nette dans certains cas, moins nette dans d'autres. Mais c'est surtout sur les bubons que l'action est le plus remarquable. On assiste à la résorption du pus souvent très abondant, que contiennent ces abcès ganglionnaires.

Dans les accidents phagédéniques, l'action du vaccin est inégale; dans certains cas, le vaccin a eu une action favorable. R. BURNIER.

REVUE NEUROLOGIQUE (Paris)

Egas Monig. *La pachyméningite spinale hypertrophique et les cavités médullaires* (*Revue neurologique*, an XXXII, t. II, n° 4, Octobre 1925). — Dans cet important mémoire dont on ne saurait donner qu'un aperçu, M. rapporte une observation personnelle de pachyméningite spinale cervico-dorsale avec cavités médullaires irrégulières, s'étendant à la plus grande partie de la moelle en hauteur et qui s'était manifestée cliniquement par une paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité à dissociation syringomyélique sur le tronc et les membres inférieurs, une amyotrophie des membres supérieurs, une dissociation albumino-cytologique, et un arrêt incomplet en traînées du lipiodol. A ce propos, l'auteur étudie les rapports de la pachyméningite spinale et des cavités médullaires, question fort complexe et non encore complètement élucidée.

L'étiologie de la pachyméningite est très variable. Les pachyméningites tuberculeuse et syphilitique sont les plus aisées à reconnaître. La présence de cavités médullaires semble s'expliquer surtout dans ces faits par un processus myélitique ou ischémique. Restent les pachyméningites idiopathiques, celles de Charcot et Joffroy; mais peut-être ont-elles été étiquetées ainsi parce que ces auteurs n'avaient pas encore les procédés d'investigation que nous possédons (rachicentèse, réactions humorales). Faut-il mentionner encore les faits de gliose médullaire avec pachyméningite (Philippe et Oberthür)? Peut-être s'agit-il d'une réaction méningée irritative de voisinage? Simple hypothèse.

Pathogéniquement une autre question se pose, la compression médullaire exercée par la pachyméningite est-elle susceptible de créer des cavités médullaires? Les faits expérimentaux de Lhermitte et Boveri, de Camus et Roussy, sembleraient donner une réponse positive, encore qu'il s'agisse de cavités par foyers de nécrobiose. Et pourtant cliniquement les compressions serrées de la moelle par tumeur ne se sont jamais accompagnées de cavités. Quelque chose de plus est donc nécessaire.

Anatomiquement, les faits montrent en tout cas que la pachyméningite spinale ne s'accompagne pas obligatoirement de cavités médullaires, et que ces dernières semblent se distinguer de celles de la syringomyélie, par leur absence de continuité avec le canal épendymaire, par leur multiplicité, leur anfractuosité et leur irrégularité.

Nous engageons les lecteurs, que ces questions complexes intéressent, à consulter directement le mémoire original où ils trouveront une abondante bibliographie. H. SCHAEFFER.

Jayme R. Pereira *Le clonus du pied* (*Revue neurologique*, an XXXII t. II, n° 4, Octobre 1925). — Ce présent travail contient, outre une bibliographie très complète des diverses études antérieures sur le clonus du pied, le résultat des recherches personnelles de l'auteur sur ce sujet

P. expose d'abord le dispositif qu'il a employé pour enregistrer à la fois et les mouvements du pied, et les réponses musculaires électriques au moyen d'un galvanomètre à corde.

Pour P. il n'existe pas, comme on l'a pensé long temps, deux sortes de clonus du pied, un clonus pyramidal vrai organique et un clonus non pyramidal faux, pithiatique ou fonctionnel. L'existence du clonus physiologique chez des sujets normaux est incontestable, et il ne se distingue du clonus pyramidal que par des différences quantitatives dues aux conditions de réflectivité de la moelle, à l'état des muscles, aux manœuvres employées pour le rechercher. Le clonus s'oppose aux contractions volontaires périodiques du triceps sural qui ne le simulent que grossièrement. Dans le clonus du pied, les secousses sont de 6 à 8 par seconde en moyenne.

La contraction du triceps sural en est la cause, mais comment expliquer la périodicité de ces contractions? Trois hypothèses peuvent être formulées: 1° La périodicité est la résultante de l'action des muscles agonistes et antagonistes de la jambe, opinion que n'admet pas P.; 2° le point de départ de l'excitation expliquant la périodicité siège au niveau du tendon des muscles extenseurs, la contraction de ces derniers étant suivie de phases réfractaires; c'est l'opinion qu'admet l'auteur; 3° les mouvements cloniques sont des inhibitions périodiques du raccourcissement permanent volontaire ou involontaire des extenseurs du pied.

Un dernier point discuté par P. est de savoir si les secousses cloniques sont des contractions simples ou tétaniques. Les électromyogrammes montrent en fait que chaque secousse est représentée par une grande oscillation suivie d'autres petites, que des changements de tension du muscle suffisent à expliquer; toutefois d'autres expériences sont nécessaires pour préciser ce dernier point. H. SCHAEFFER.

Ardin-Delteil et Levi-Valensi. *Tubercule de la protubérance. Syndrome de Raynaud et Cestan avec spasme facial, paralysie du trijumeau et troubles du goût* (*Revue neurologique*, an XXXII, tome II, n° 4, Octobre 1925). — Les observations anatomo-cliniques de tubercule de la protubérance sans être très fréquentes ne sont pas exceptionnelles, puisque près d'une quarantaine de cas en ont été rapportés. A.-D. et L.-V. en rapportent une nouvelle, constituée cliniquement par un syndrome alterne composé d'une hémiplégie spasmodique gauche avec troubles de la sensibilité intéressant les sensations thermiques et profondes, et syndrome cérébelleux, et du côté droit, des signes de lésion destructive des noyaux sensitif et moteur du trijumeau, du spasme facial, des troubles du goût, une paralysie de la VIe paire avec paralysie transverse du regard vers la droite. Pas de stase papillaire.

L'autopsie montra un volumineux tubercule de la protubérance détruisant tout le pied et la partie centrale de la calotte, dont il envahissait la partie médiane du côté gauche.

Ce syndrome alterne avec la paralysie des dextrogyres reproduisait le syndrome décrit par Raymond et Cestan avec, en plus, l'atteinte de la VIe paire, l'agneusie, et surtout le spasme facial qui lui donnait un aspect un peu particulier. H. SCHAEFFER.

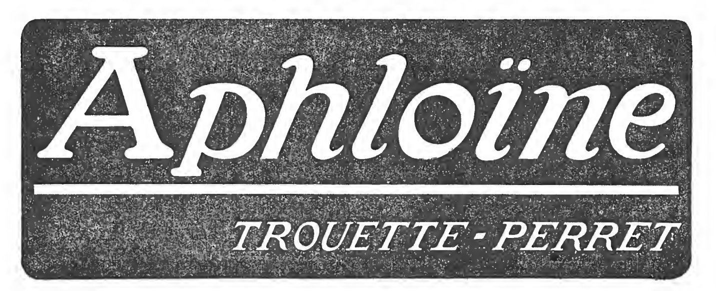
REVUE DE LA TUBERCULOSE (Paris)

Emile Sergent et René Mignot. *Hyperthyroïdie et tuberculose pulmonaire* (*Revue de la Tuberculose*, tome VI, n° 5 Octobre 1925). — L'hyperthyroïdie, surtout quand elle est fruste, peut simuler la tuberculose au début, particulièrement chez la femme aux deux extrêmes de la vie génitale. Elle se traduit par un ensemble de troubles fonctionnels et généraux communs aux deux affections. Le diagnostic différentiel se basera sur la constatation des petits signes de l'hyperthyroïdie et sur l'élimination de la tuberculose par un examen complet stéthacoustique, radiologique et bactériologique.

Ce diagnostic si important est parfois d'autant plus délicat que l'association d'un syndrome basedowien fruste avec la tuberculose est relativement fréquent. Si la tuberculose est rare au cours des états thyroïdiens pathologiques (goitreux, myxœdémateux, hypothyroïdiens non traités, basedowiens vrais), elle est fréquente dans les états hyperthyroïdiens physiologiques qui, en réalité, appartiennent aux syndromes basedowiens frustes: un certain degré de suractivité thyroïdienne, physiologique ou non, est susceptible de diminuer la résistance organique à l'égard de l'infection tuberculeuse (Coulaud).

Cette conclusion concorde avec la rareté de la tuberculose dans le basedow franc, dans lequel la glande n'est pas en état d'hyperfonctionnement, mais en état d'organe déchu, tandis qu'elle cadre bien avec la fréquence de la tuberculose dans les syndromes d'hyperthyroïdie ou de petit basedowisme, dans lesquels la glande est en état d'hyperfonctionnement physiologique. Elle trouve également des arguments solides dans les dangers de l'opothérapie thyroïdienne chez les tuberculeux et dans les heureux effets de l'opothérapie ovarienne modératrice de l'hyperthyroïdie. Elle montre l'importance du diagnostic différentiel entre la tuberculose au début et les syndromes d'hyperthyroïdie. Si, en effet, le diagnostic est méconnu et si l'hyper-


SIROP DUBOIS
AU
CRÉOSAL
GOÛT AGRÉABLE
MALGRÉ HAUTE
TENEUR EN
PRINCIPES
ACTIFS
TOUX
SOUS
TOUTES
SES
FORMES
TOUX
SOUS
TOUTES
SES
FORMES
LITTÉRATURE – ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
49, Avenue de la Motte-Picquet _ Paris


TROUBLES de la MÉNOPAUSE
Aphloïne
TROUETTE - PERRET

thyroïdie n'est pas combattue, elle peut provoquer l'éclosion ou le réveil d'une tuberculose latente. Pour combattre cette hyperthyroïdie, S. et M. ont recours à l'opothérapie ovarienne et à l'hémato-éthyroïdine associées alternativement; on peut, si l'amélioration se fait attendre, compléter et activer la thérapeutique par l'irradiation de la glande thyroïde.

L. Rivet.

REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(*Bordeaux*)

G. Portmann. ***Le traitement de l'ozène par le vaccin de Perez*** (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, an. XLVI, nº 22, 30 Novembre 1925). — En présence des faits contradictoires et des opinions nettement opposées qui se heurtent à propos de la spécificité de l'ozène par le coccobacille de Perez, l'auteur a pensé qu'il était de bonne probité scientifique d'essayer, en s'entourant de toutes les garanties, le traitement exclusif de cette affection par les vaccins mono-microbiens de Perez-Hofer.

Afin de ne pas encourir le reproche d'avoir employé un vaccin mal préparé et suivi une mauvaise technique, que Perez fait aux rhinologistes qui n'ont pas obtenu de résultats avec son vaccin, P. a fait venir le vaccin préparé par Hofer à l'Institut sérothérapique de Vienne et il a employé sa propre technique.

Technique. — Une injection sous-cutanée par semaine. Dose de début, 50 millions de germes; augmenter les doses rapidement par 50 millions jusqu'à 500 millions maxima, en se basant sur la réaction nasale. La réaction locale au niveau de l'injection n'est pas constante, et, si elle se produit, ne permet en tout cas aucune déduction relative à l'action du vaccin. Suivre l'état général et assurer une très bonne alimentation pendant la durée du traitement. Poursuivre le traitement d'une façon régulière, une interruption de longue durée faisant perdre le bénéfice de l'amélioration obtenue et obligeant à reprendre les injections aux doses initiales.

L'auteur a personnellement été obligé de réduire la dose initiale à 1/2 cmc, soit 25 millions de germes, la dose de 50 millions ayant provoqué chez un de ses malades une réaction locale et générale inquiétante.

Depuis un an, ont été traités et suivis régulièrement dans le service de P. 12 malades qui ont été choisis parmi ceux n'ayant subi auparavant aucun traitement local ou général. De plus, chez eux, la vaccination avec le Perez-Hofer a été la seule thérapeutique employée; il ne fut même pas pratiqué de lavages intranasaux.

Sur ces 12 malades, 2 ont obtenu une guérison apparente, 8 ont été améliorés, 2 n'ont obtenu aucun résultat.

Chez tous les malades améliorés, le premier symptôme favorable fut d'abord l'atténuation de l'odeur, puis sa disparition; ensuite, apparaissait la diminution des sécrétions et des croûtes.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

G. Portmann. ***Voie anormale d'extériorisation d'un volumineux abcès extra-dural d'origine otique*** (*Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, an. XLVII, nº 1, 3 Janvier 1926). — Les abcès extraduraux d'origine otique, lorsqu'ils peuvent s'extérioriser, le font d'habitude par l'intermédiaire de la mastoïde et de la caisse du tympan, en suivant une voie inverse de l'infection qui leur a donné naissance. L'abondance du pus, sa fétidité, avant une intervention ou au cours d'une intervention, sont les indications cliniques classiques de la présence probable d'un abcès extra-dural.

La symptomatologie fonctionnelle et subjective est en général assez réduite et on peut même voir de volumineux abcès sans constater de symptômes de compression intracranienne. L'auteur en donne comme exemple un malade qui portait sur pied, depuis probablement plusieurs jours et peut-être plusieurs semaines, un abcès extra-dural remplissant le tiers environ de la loge cérébelleuse, et dont le seul symptôme était un écoulement profus de pus par le conduit auditif.

Cet abcès s'extériorisait par une voie tout à fait anormale; son trajet était en effet constitué par : le trou déchiré postérieur, la fosse jugulaire et le plancher de la caisse du tympan, ce dernier ayant été détruit par l'infection, la mastoïde, complètement éburnée, formant une cuirasse infranchissable.

J. Dumont.

IL MORGAGNI

(*Naples*)

P. Franceschini ***Un cas très rare de perforation aortique et duodénale*** (*Il Morgagni*, an. LXVII nº 33, 16 Août 1925). — Un homme de 74 ans entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales diffuses, des troubles digestifs, de l'amaigrissement et présente en deux jours deux hématémèses, puis succombe. A l'autopsie, on note principalement une soudure en canon de fusil entre le côlon transverse et le côlon descendant, au niveau de l'angle splénique. La région aortique, entre les 2ᵉ et 4ᵉ vertèbres lombaires, est le siège d'une tuméfaction du volume d'une orange, située entre le duodénum et l'aorte, et l'on trouve une ulcération du duodénum entre le segment descendant et le segment inférieur. L'examen histologique de cette portion de l'intestin révèle la présence de tubercules miliaires et de cellules géantes, siégeant au niveau de la sous-muqueuse et de la tunique musculaire, mais la recherche des bacilles de Koch est négative. F. discute le mécanisme de la formation des lésions et suppose qu'un foyer caséeux siégeant dans des ganglions a provoqué à la fois l'usure de l'aorte et du duodénum. A propos de ce cas rare, il passe en revue ce qui a trait à la propagation des foyers tuberculeux au tube digestif.

L. Cotoni.

ANNALI DI CLINICA MEDICA E DI MEDICINA SPERIMENTALE

(*Palerme*)

A. Bilello. ***Sur la signification des granulations du bacille tuberculeux. Recherches et réflexions*** (*Annali di Clinica medica e di Medicina sperimentale*, t. XV, fasc. 3, 15 Juillet 1925). — Après avoir passé en revue les travaux concernant les granulations du bacille tuberculeux, depuis Koch jusqu'à ce jour, B. donne les conclusions tirées de ses propres recherches. Il a étudié la morphologie du bacille coloré par les procédés les plus divers : Ziehl, Gram, Spengler, Much, Fontes, Werlhi-Knoll, Weiss, Kirchenstein. D'une façon générale, tous les procédés mettent en évidence les granulations. B. croit qu'il est préférable de les étudier dans les cultures, puisqu'on peut connaître leur âge. La genèse de ces granulations est liée à deux ordres de facteurs et il distingue deux variétés de bacilles granuleux. Dans la première forme, *évolutive*, la granulation comporte un centre bien coloré et deux appendices plus pâles. Le protoplasme bacillaire se condense sous forme de grains qui s'écartent et déterminent l'allongement du bacille et l'amincissement de son enveloppe. Dans la deuxième forme, celle-ci *involutive*, il s'agit de granulations arrondies, dépourvues d'appendice; le bacille s'allonge, l'enveloppe se segmente, puis les granulations apparaissent. Dans les cultures jeunes, on n'observe que la première forme. Les procédés de Much mettent en évidence un très grand nombre de granulations, que B. considère en partie comme des artifices de préparation. Le procédé de Kirchenstein lui parait supérieur à tous les autres, mais B. n'admet pas l'opinion de Kirchenstein sur la division du bacille et pense que ce dernier se divise directement, le protoplasme bactérien apparaissant plus fortement coloré sous forme de 1 à 3 granulations. Des figures et un index bibliographique accompagnent ce travail.

L. Cotoni.

G. Marchese. ***Sur l'asthme anaphylactique et sur l'anaphylaxie par voie respiratoire; études et expériences*** (*Annali di Clinica medica e di Medicina sperimentale*, tome XV, fasc. 3, 15 Juillet 1925). — Ce travail comprend un exposé des nombreux travaux concernant l'origine anaphylactique de l'asthme, en particulier ceux de Dunbar sur le rhume des foins et de Widal et ses élèves sur l'asthme consécutif à des émanations animales, la crise hémoclasique et les résultats fournis par la cuti-réaction à différentes protéines. Voici les conclusions de M., tirées de la lecture des divers travaux et de ses expériences personnelles.

La théorie anaphylactique de l'asthme est fondée surtout sur la fréquence de l'urticaire et la ressemblance de l'asthme avec l'anaphylaxie, sur l'étude clinique du rhume des foins, de l'asthme consécutif à diverses émanations animales, sur les rapports de l'asthme et de la tuberculose, sur certaines manifestations communes à l'asthme et à l'anaphylaxie et sur des expériences concernant la transmission passive de l'anaphylaxie. D'après les recherches expérimentales de M., des cobayes soumis à des inhalations de sérum équin dilué ou à des instillations nasales de sérum pur arrivent à se sensibiliser. Chez les cobayes sensibilisés, l'injection nasale ne réussit pas à déclencher le choc, il faut recourir à l'injection sous-cutanée ou intraveineuse. L'hypersensibilité est consécutive à l'absorption de l'antigène par la muqueuse nasale, peut-être pharyngée ou trachéale. L'anaphylaxie se manifeste par des lésions et des symptômes non seulement respiratoires, mais généraux. Chez l'homme, la crise d'asthme reconnaît souvent le même mécanisme que la crise anaphylactique. L'acte préparatoire et l'acte déterminant empruntent parfois visiblement la voie aérienne (asthme des foins); dans d'autres cas, c'est l'acte préparatoire seul, l'acte déterminant empruntant une autre voie (expériences de M.). Peut-être existe-t-il des cas, dans le domaine clinique ou expérimental, où l'acte déterminant emprunte seul la voie respiratoire.

L. Cotoni.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

B. Epstein. ***De l'influence de la syphilis congénitale sur l'évolution de la tuberculose du nourrisson*** (*Medizinische Klinik*, t. XXI, nº 37, 11 Septembre 1925). — C'est encore une question très controversée que celle de l'influence de la syphilis sur l'évolution de la tuberculose en général, comme le prouve l'étude complète de la littérature pédiatrique que fait E.; l'accord n'est réalisé sur aucun des divers points que soulève le problème en ce qui concerne en particulier l'influence de la syphilis héréditaire chez l'enfant.

L'étude des rapports réciproques des deux maladies chez le nourrisson semble devoir mieux permettre d'arriver à se former une opinion. Mais une telle association de syphilis congénitale en activité et de tuberculose est rare. E. a pu en réunir 9 cas personnels sur 11.600 nourrissons observés à la clinique de Fischl en 15 ans. Il en rapporte l'observation détaillée, mais se garde de tirer des conclusions définitives d'un nombre aussi restreint d'exemples. Toutefois il faut reconnaître que dans ces cas, jamais la syphilis congénitale manifeste ne parut exercer une influence fâcheuse sur la tuberculose puisque quatre seulement des nourrissons ont succombé, et encore s'agissait-il dans ces cas, de nourrissons tuberculisés dans la première année de la vie; tous ceux atteints au cours de la 2ᵉ année survivent, le plus âgé a 8 ans actuellement.

Certaines particularités dans l'évolution paraissent même indiquer une atténuation de l'infection tuberculeuse. Chez deux malades, on observa la forme pleurétique qui est d'un pronostic relativement favorable; chez deux autres, l'apparition précoce de phlyctènes qui sont aussi d'un bon augure.

Aucune des trois autopsies ne permit de découvrir une modification de la tuberculose sous l'influence de la syphilis existante. On ne trouva une caverne que dans 1 cas et E. ne partage pas l'opinion des auteurs français qui considèrent les cavernes comme

fréquentes chez les nourrissons syphilitiques atteints de tuberculose. Par contre, la combinaison des deux maladies semble favoriser chez le jeune nourrisson la production de foyers tuberculeux au niveau des os (4 cas parmi les malades de E. dont 2 atteignant des nourrissons de 5 mois), ainsi que leurs localisations multiples (jusqu'à 11 dans un cas).

Réciproquement la tuberculose paraît favoriser de son côté l'éclosion de processus syphilitiques osseux.

P.-L. Marie.

A. Biedl et W. Redisch. *Le traitement par l'iode des hyperthyroïdies* (*Medizinische Klinik*, t. XXI, nos 37 et 38, 11 et 18 Septembre 1925). — A l'exemple des auteurs américains, Marine, Plummer, Boothby, etc. qui, dans le traitement des hyperthyroïdies, ont réhabilité l'iode jugé dangereux depuis le mémoire de Kocher sur le basedow iodique, B. et R. ont employé ce médicament, et souvent avec succès. Le résultat fut très satisfaisant chez 6 des 9 malades traités, se traduisant par une augmentation du poids, une diminution du métabolisme basal exagéré qui, parfois, revient même à la normale, une diminution de la tachycardie, des troubles cardiaques subjectifs et de la surexcitation nerveuse, enfin une modification de la formule sanguine, la lymphocytose s'atténuant, tandis qu'augmentent les polynucléaires et que les mononucléaires, après un accroissement initial passager, vont en diminuant ensuite.

L'iode doit être donné à dose déterminée. Les auteurs recommandent XV gouttes de la solution de Lugol (iode : 0 gr. 1 ; iodure de sodium : 1 gr.; eau distillée : 10 gr.), soit 70 milligr. d'iode par jour, par cures de 8 à 12 jours séparées par 3 à 5 jours d'interruption.

Un échec s'est produit dans 3 cas ; le traitement iodé dut être cessé par suite de son inefficacité ou par suite d'aggravation des troubles cardiaques. Dans 2 de ces cas, il semblait pourtant s'agir cliniquement de goitre exophtalmique typique ; toutefois les signes constitutionnels qui accompagnent la maladie de Basedow authentique faisaient défaut; le goitre n'avait pas la consistance habituelle à cette affection ; il existait longtemps déjà avant les symptômes d'hyperthyroïdie, si bien que B. et W. croient devoir provisoirement établir deux catégories dans les états d'hyperthyroïdie : 1° les cas de goitre exophtalmique vrai présentant les stigmates de la constitution hypoplasique ou thymolymphatique qui sont justiciables du traitement par l'iode ; 2° les cas où il existe de longue date un goitre bien avant que ne se développent les manifestations d'hyperthyroïdie ; le traitement iodé est alors contre-indiqué.

P.-L. Marie.

THERAPIE der GEGENWART

(*Berlin*)

Billigheimer. *Traitement de l'encéphalite épidémique* (*Therapie der Gegenwart*, tome LXVI, n° 10, Octobre 1925). — B. montre que tous les traitements préconisés jusque-là dans l'encéphalite épidémique manquent tous d'une base étiologique sérieuse : c'est dire qu'il n'existe pas de thérapeutique spécifique, et qu'un grand nombre de médications ont été préconisées sans résultats définitifs. A ce propos, B. passe en revue les méthodes proposées jusque-là, sérothérapie non spécifique, protéinothérapie, sels colloïdaux, arsenicaux, trypaflavine qui aurait donné quelques résultats brillants. Il rappelle la thérapeutique par l'abcès de fixation que préconise Netter, et les quelques résultats qu'a donnés l'uroformine. On a préconisé, en outre, les ponctions lombaires répétées, quand existent des signes d'hypertension cranienne, plus récemment enfin la thérapeutique iodée.

B. a tenté de traiter les cas d'encéphalite aiguë à l'aide de frictions mercurielles poursuivies pendant 6 semaines, suivant la technique du traitement antisyphilitique. Il ajoute, en outre, à l'absorption cutanée, l'inhalation des vapeurs de mercure, en laissant dans la chambre des malades, fenêtres fermées, les linges qui ont entouré les parties frictionnées. Cette méthode lui aurait donné quelques succès impressionnants.

Pour ce qui est des formes chroniques, outre le traitement classique par la scopolamine, il peut y avoir avantage à tarir la salivation si gênante par l'atropine : Staehlin préconise la radiothérapie des glandes salivaires.

Frank, Kauffmann font des injections intramusculaires de 5 à 8 cmc de novocaïne à 5 pour 100, destinées à lutter contre les raideurs ; Westphal utilise chez les parkinsoniens le sulfate de magnésie, et Jaensch, le calcium. H. Delbrück enfin utilise l'aconitine cristallisée à fortes doses. Aucune de ces médications ne paraît constamment efficace

G. Basch.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Martin Kirchner *Contagion de la tuberculose parmi le personnel médical et infirmier; la question du risque professionnel* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLIII, n° 5, Octobre 1925). — Dans ce mémoire basé sur une importante statistique ne comprenant pas moins de 549 etablissements publics ou privés, hôpitaux de médecine et de chirurgie générale, cliniques de Faculté, et sanatoria pour tuberculeux, K. cherche à établir dans quelle mesure le personnel médical et hospitalier se contamine auprès des malades.

Le nombre des médecins ou infirmiers tuberculisés est de :

1,36 pour 100 dans les hôpitaux généraux ;
2,42 pour 100 dans les cliniques universitaires ;
1,89 pour 100 dans les sanatoria privés.

Le personnel infirmier est atteint dans la proportion de 1,44 pour 100. Le personnel médical dans la proportion de 0,77 pour 100.

Il semble donc que la transmission de la maladie se fasse assez exceptionnellement, dans les établissements aménagés de façon moderne, pourvu que le personnel soit conscient du danger qu'il court et prenne les précautions nécessaires. Les malades doivent savoir également quel danger constitue, pour leur entourage et pour ceux qui les soignent, leurs expectorations et les particules de salive qu'ils émettent en respirant ou en éternuant.

Il serait souhaitable que le personnel médical et infirmier fût examiné spécialement au point de vue respiratoire, avant tout contact avec les malades de cette catégorie, et que le procès-verbal de l'examen fût conservé. Cet examen médical devrait être répété, à intervalles fixes, de manière à dépister, à isoler et à traiter aussitôt les tuberculoses débutantes.

Enfin, l'Etat devrait se préoccuper d'établir des statistiques des cas de contagion, qui sont en somme assez rares et ne motivent pas d'appréhension de la part de ceux qui soignent les tuberculeux.

G. Basch.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

K. Schreiner. *Altérations histopathologiques du système nerveux central dans le pemphigus* (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXI, n° 43, 24 Octobre 1925). — L'étiologie du pemphigus est encore obscure. Deux théories sont en présence : la théorie nerveuse et la théorie infectieuse ou toxique (toxine bactérienne ou auto-intoxication).

Dans ces dernières années, quelques auteurs ont trouvé à l'autopsie de malades, morts de pemphigus, des lésions de la moelle et du cerveau.

Chez une femme de 52 ans qui mourut de pemphigus, S. constata dans la substance nerveuse de la corne d'Ammon une augmentation des cellules et des fibres névrogliques, des altérations régressives des noyaux et la présence de gouttelettes lipoïdes dans les cellules ganglionnaires et névrogliques.

Ces lésions sont analogues à celles que de Crinis a constatées dans les affections s'accompagnant de troubles graves du métabolisme : diabète éclampsie, épilepsie, brûlures, intoxication expérimentale par les acides.

Il s'agit maintenant de préciser si les altérations nerveuses indiquées précédemment s'observent régulièrement dans tous les cas de pemphigus mortels et s'il existe dans le pemphigus des troubles des échanges, analogues à ceux qui ont été notés par de Crinis.

R. Burnier.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNE.

(*Varsovie*)

Jozef Sklodowski. *Hémoglobinurie dans l'intoxication par l'acide acétique* (*Polskie archiwum medycyny wewn.*, tome III, fasc. 1). — Les traités classiques de médecine ne signalent pas l'hémoglobinurie au cours de l'intoxication par l'acide acétique. Dans la littérature concernant cette question, on trouve quelques observations où l'hémoglobinurie est mentionnée, mais son existence est généralement attribuée à l'intensité de l'intoxication. Les cas d'empoisonnement par l'acide acétique, particulièrement en vogue en Pologne au détriment d'autres toxiques, sont très fréquents. S. en a réuni 21 et, se basant sur cette statistique personnelle, il constate que l'hémoglobinurie, survenant au cours de l'intoxication par l'acide acétique, est presque constante. Elle est caractérisée par son apparition très précoce, quelquefois une heure après l'ingestion, mais elle constitue un signe très fugace, disparaissant après 48 heures. En soulignant ces caractères, S. fait ressortir l'intérêt de l'hémoglobinurie au point de vue du diagnostic différentiel avec d'autres intoxications, ainsi que sa valeur au point de vue médico-légal. Il importe que l'examen des urines soit pratiqué dès les premières heures qui suivent l'ingestion du toxique pour éviter que cette manifestation passagère reste complètement inaperçue.

Fribourg-Blanc.

Edmund Bratkowski. *Du métabolisme de l'azote et de l'eau dans l'ictère* (*Polskie archiwum medycyny wewn.*, tome III, fasc. 1). — La somnolence, la céphalée et l'inappétence, si prononcées au cours des ictères, ne trouvent pas une explication suffisante dans l'imprégnation toxique due à la bile. Les perturbations importantes siégeant dans d'autres organes interviennent pour influencer le métabolisme de l'azote et de l'eau. Une série de recherches faites sur 23 malades, visant les modifications du taux de l'azote, des chlorures et de l'eau, donne les résultats suivants : diminution de la sécrétion urinaire avec abaissement de la densité. Rétention azotée dans le sang avec abaissement de l'urée dans l'urine. Le fait que la quantité d'urée sanguine est relativement faible par rapport à la quantité de l'azote total retenu dans le sang indique une altération dans le fonctionnement hépatique, altération qui paraît seule en cause. La quantité des chlorures retenus dans le sang est augmentée et celle des urines est diminuée; on a donc là une preuve certaine de l'altération rénale. L'élimination de l'eau est également retardée dans la plupart des cas, ce qui indique le rôle joué par le foie dans le métabolisme hydrique. Il semble donc que dans l'ictère, même léger : 1° la fonction rénale est altérée dans l'élimination hydrique; 2° le foie intervient également en déterminant une rétention de l'urée et des substances azotées incomplètement oxydées, créant ainsi une véritable azotémie hépatique.

Fribourg-Blanc.

Jan Raczynski. *Nouvelle méthode de coloration des frottis sanguins et des hématozoaires* (*Polskie archiwum medycyny. wewn.*, tome III, fasc. 1). — R. expose une technique personnelle simple et rapide pour colorer les frottis, et spécialement commode pour l'examen du sang des paludéens. La méthode consiste à verser sur les frottis du sang bien desséché, et de façon à recouvrir la lame dans sa totalité, un colorant de la composition suivante :

Azur II-éosine (marque Grübler) . .	0 gr. 10
Toluidine (Grübler-Merck)	0 gr. 10
Glycérine pure.	5 gr.
Alcool méthylique	100 gr.

Allumer le colorant et attendre que l'alcool s'éteigne

de lui-même. Après refroidissement complet, laver la préparation rapidement à l'eau courante. La fixation est effectuée par la chaleur de la flamme d'alcool. Les hématies sont colorées en rose. Les noyaux des globules blancs en bleu pâle, de même que les granulations basophiles. Les granulations des éosinophiles sont rouge vif. Par contre, celles des neutrophiles sont à peine teintées. Les plaquettes de Bizzozero apparaissent colorées en violet. Quant aux plasmodiums, ils prennent la coloration bleue dans leurs 2 formes : intra- et extra-cellulaires. Les grains de chromatine ne prennent aucune coloration et se devinent sous forme de taches blanches. Cette technique présente à peine quelques légers inconvénients facilement évitables si l'on prend soin de bien sécher les frottis avant la coloration et de laisser refroidir la préparation avant le lavage qui ne doit jamais être trop prolongé. Malheureusement, elle ne colore pas la chromatine et manque de variété dans les tons obtenus. FRIBOURG-BLANC.

J. Stelson. ***Rapport du métabolisme hydrique avec les troubles de stabilité colloïdale*** (*Polskie archiwum medycyny wewn.*, tome III, fasc. 1). — L'eau de l'organisme, intimement liée aux molécules des colloïdes, subit des modifications qui résultent des processus normaux et pathologiques. De minutieuses recherches cliniques prouvent que la tuberculose pulmonaire et les affections hépatiques troublent d'une part l'équilibre colloïdal et influencent d'autre part le métabolisme hydrique. S. étudie la question sur 150 cas et arrive aux conclusions suivantes : 1° Les globulines jouent le rôle principal dans le métabolisme hydrique. Cependant d'autres facteurs, tels que la condensation et l'orientation des ions, peuvent intervenir, jusqu'à un certain point, pour modifier la quantité d'eau retenue. 2° La tuberculose pulmonaire crée dans le métabolisme hydrique des perturbations importantes, sujettes à des modifications suivant la période et l'évolution de la maladie. Ainsi, au début et dans les formes à évolution lente, l'épreuve de l'eau est négative, pour devenir positive à la période de cachexie et au cours des poussées évolutives. La quantité d'eau éliminée au cours de l'épreuve peut donc donner des indications pronostiques qui ne sont pas dépourvues d'intérêt. 3° Les lésions du parenchyme hépatique influencent l'épreuve de l'eau de la façon suivante : *a*) Rétention d'eau au début de l'ictère catarrhal, dans les tumeurs et au cours de la lithiase avec rétention biliaire, enfin dans les états produisant de la globulinémie. *b*) Elimination d'eau en excès dans la 2e période de l'ictère catarrhal et dans les états liés à l'albuminurie. 4° La lithiase biliaire avec angiocholite détermine une rétention d'eau persistante correspondant à l'augmentation des globulines. 5° La syphilis hépatique, au cours de sa première période, produit une rétention d'eau comme l'ictère catarrhal. A la période des lésions scléreuses, l'épreuve de l'eau n'est pas influencée.

FRIBOURG-BLANC.

Aleksander Margolis. ***Des différents types de la sécrétion gastrique*** (*Polskie archiwum medycyny wewn.*, tome III, fasc. 1). — L'étude du suc gastrique, à l'aide du repas d'épreuve de Boas-Ewald ne peut donner que le résultat global de l'acidité stomacale correspondant à un instant donné. Elle est muette sur l'état d'acidité avant et après l'épreuve et ne donne aucune indication sur l'évolution du fonctionnement gastrique. Pour ses recherches, M. se sert de la sonde duodénale et étudie d'abord le contenu stomacal avant l'épreuve. Il introduit ensuite dans l'estomac 300 cmc de thé teinté de quelques gouttes de bleu de méthylène et retire, toutes les 15 à 20 minutes, 20 cmc de liquide qu'il examine successivement jusqu'à la disparition complète de la teinte bleue du liquide. Le lendemain, M. introduit la sonde duodénale à jeun et examine le suc gastrique aux mêmes intervalles de temps pour connaître la part de l'excitation mécanique. A l'aide de cette méthode, on peut : 1° Obtenir des indications sur l'excitabilité stomacale, grâce à la rapidité de l'ascension de la courbe de sécrétion. 2° Déterminer le maximum de l'acidité. 3° Préciser le moment où le liquide d'épreuve a quitté l'estomac et, de cette façon, avoir des indications sur la contractilité de l'organe et sur la perméabilité pylorique.

Les courbes de la sécrétion gastrique peuvent être classées en 3 catégories correspondant aux estomacs 1° normaux, 2° hypertoniques, 3° hypotoniques. FRIBOURG-BLANC.

Stefan Keilson et Henryk Kryszek. ***Remarques sur le cœur des tuberculeux*** (*Polskie archiwum medycyny wewn.*, tome III, fasc. 1). — La notion généralement admise du petit volume du cœur chez les tuberculeux est erronée. L'image radiographique donne effectivement l'impression d'un cœur petit. Mais en réalité il s'agit d'un cœur étiré et légèrement tordu, ou d'un cœur de type mitral. Trois causes favorisent cette apparence : 1° La constitution individuelle des malades avec déformation de la cage thoracique. 2° L'abaissement de la coupole diaphragmatique. 3° L'aspect « mitral » de l'organe. L'abaissement du diaphragme entraîne l'étirement du cœur et imprime à cet organe un léger mouvement de torsion qui le place suivant un axe légèrement incliné. Il existe des cas où le diaphragme, situé normalement, ne peut pas être mis en cause. Il s'agit alors d'une distension de l'artère pulmonaire, due probablement aux troubles de la petite circulation en rapport avec les lésions tuberculeuses. Enfin, il n'est pas sans intérêt de souligner que le même processus pathologique diminue l'élasticité pulmonaire et peut retentir sur la position du cœur qui se trouve déplacé et tordu. L'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit, si fréquentes dans les lésions pulmonaires, sont encore une cause favorisante de l'aspect étroit du cœur.

L'étude des causes de l'aspect mitral du cœur des tuberculeux est d'autant plus intéressante, au point de vue pratique, qu'il s'agit souvent de dépister l'existence d'une lésion mitrale concomitante. Dans ces cas difficiles, on trouve un signe différentiel précieux dans la percussion et l'auscultation de l'oreillette gauche. Une légère submatité dans la région interscapulo-vertébrale gauche, entre les 5e et 12e vertèbres dorsales, correspond à une dilatation de l'oreillette gauche. K. et K. signalent un cas, présenté à la Société de Médecine de Lodz, où le roulement présystolique était perceptible à l'oreille uniquement dans cette zone.

Dans la tuberculose fibreuse avec induration, les modifications constatées dans le cœur portent surtout sur le cœur droit avec dilatation de l'oreillette droite. Dans la tuberculose scléreuse étendue, le cœur est déplacé à droite. La sclérose bilatérale des lobes pulmonaires supérieurs donne une image verticale allongée, étroite et étirée vers le haut.

FRIBOURG-BLANC.

Henryk Sochanski. ***Considérations sur la pathogénie des maladies des reins*** (*Polskie archiwum medycyny wewn.*, tome III, fasc. 1). — Les glomérules et les canalicules rénaux peuvent, avec une grande facilité, se substituer mutuellement au point de vue fonctionnel. Cette faculté est cependant plus prononcée pour les canalicules.

L'augmentation modérée du taux de l'azote total du sang n'est pas une preuve suffisante de l'altération fonctionnelle du rein. En dehors de la quantité d'azote total, il faut tenir compte de son rapport avec la pression sanguine, du rôle éliminateur joué par le système neuro-végétatif, de la possibilité de l'élimination de l'azote par d'autres voies, de la différence quantitative et qualitative des substances azotées et enfin de la sensibilité individuelle vis-à-vis de ces substances.

1° L'existence d'une azotémie modérée en présence d'une pression artérielle élevée indique une lutte efficace de l'organisme contre la rétention azotée. 2° L'augmentation marquée de l'azote sanguin avec élévation de la tension artérielle (type sympathicotonique) ou sans augmentation de tension, mais avec des signes d'élimination azotée par d'autres voies organiques (par exemple par le tube digestif, type vagotonique), sont une preuve de déficience dans les défenses de l'organisme. 3° L'hypo-fonctionnement rénal à l'égard de certaines substances chimiques, telles que le pyramidon et le perchlorure de fer, dénote surtout l'altération du fonctionnement des canalicules. 4° L'absence de parallélisme entre les taux de l'acidité de l'urine et l'élimination des substances acidogènes est une preuve de l'affaiblissement des défenses organiques dirigées contre l'acidose par rétention. FRIBOURG-BLANC.

VESTNIK KHIROURGHII I POGRANITCHNYKH OBLASTEI

(*Pétrograd*)

A. V. Vichnevsky. ***La néphrite infectieuse et la néphroptose*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome IV, n° 12, 1925). On constate parfois chez les malades atteints de néphroptose tous les signes d'une néphrite infectieuse. Le traitement chirurgical, qui a pour but de fixer le rein, amène bien souvent une disparition des phénomènes d'inflammation. Dans certains cas, la néphropexie ne suffit pas pour combattre victorieusement l'infection. Pour V., la cause d'insuccès est à chercher dans le genre du procédé choisi. C'est la décapsulation et non la fixation pure et simple qui serait indiquée dans le traitement radical d'un rein mobile infecté.

Pour faire comprendre la raison de l'échec, V. rappelle l'origine de l'infection du rein mobile. Le plus souvent, l'agent infectieux arrive non par la voie sanguine, mais par les vaisseaux lymphatiques. Les colibacilles, rencontrés fréquemment, viennent du tube digestif et empruntent les vaisseaux lymphatiques pour se transporter dans le rein mobile. Si donc on veut couper la communication entre le rein atteint et la source d'infection, il est nécessaire de procéder à la décapsulation. Comme on le sait, ce moyen offre la possibilité d'interrompre, d'une façon certaine, la liaison incriminée.

Une opération à temps utile peut arrêter nettement une infection même très prononcée du rein déplacé. Si l'intervention est tardive, son résultat serait encore appréciable, car elle permettrait de modifier favorablement le processus morbide.

V., tout en vantant la tactique opératoire proposée, ne veut nullement affirmer que toute néphrite infectieuse au cours d'une néphroptose est à mettre sur le compte des voies lymphatiques, les moyens de transport coupables. Il s'agit seulement d'une grande fréquence, à laquelle l'opérateur pensera, lorsqu'il aura à se prononcer sur la valeur de la décapsulation. G. ICHOK.

M. P. Sokolovsky. ***La question de l'élimination des bactéries de la cavité abdominale*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome IV, n° 12, 1925). Les phénomènes de phagocytose et le rôle de l'épiploon, au cours de la péritonite, sont très connus et S. ne se consacre point à l'étude de ces questions. Il aborde un problème spécial, notamment celui qui envisage les voies empruntées par les bactéries qui quittent la cavité abdominale. On est tenté de croire que les vaisseaux sanguins sont surtout, pour ne pas dire exclusivement, utilisés par les microbes. S. a entrepris une série d'expériences dont les conclusions indiquent l'importance capitale à attribuer aux voies lymphatiques.

Si l'on injecte dans la cavité abdominale une poudre insoluble, on la retrouve très rapidement dans les vaisseaux lymphatiques. La même constatation est faite pour les bactéries. Dans les 2 cas, la voie sanguine ne sert pas pour le transport. Lorsque la quantité injectée de bactéries est grande, les veines et les artères montrent, après 10 à 15 minutes, la présence des microorganismes. On ne fait pas cette observation, si le canal thoracique se trouve interrompu. C'est donc par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques que les bactéries pénètrent dans la circulation sanguine.

L'extirpation de l'épiploon ne diminuerait nullement la capacité de l'organisme de lutter contre l'infection abdominale. Les voies lymphatiques se chargeraient des bactéries éliminées qui subiraient l'action de forces de défense de l'organisme tout entier. La lutte déclenchée n'est jamais localisée. A côté de l'exsudat péritonéal et de l'activité de l'épiploon, les vaisseaux lymphatiques, au service de l'élimination des bactéries, remplissent leur tâche capitale et contribuent à la guérison.

G. ICHOK.

R. N. Vrédêne. ***La formation d'une néarthrose durable sans ouverture de l'articulation, dans le traitement de la luxation de la hanche*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome V, n° 13, 1925). — Pour remédier à l'état créé par l'absence d'un point d'appui durable, les opérateurs essaient, dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche, de former une niche osseuse à la tête du fémur. Le résultat atteint est souvent satisfaisant, mais il n'est pas question d'un rétablissement de relations anatomiques normales. V. propose une méthode qui se distinguerait des autres et permettrait de renoncer à un traitement purement palliatif.

A la base de l'intervention se trouve le désir de constituer une nouvelle cavité cotyloïde à la proximité de l'ancienne, qui est dans un état rudimentaire. La tête du fémur y est ensuite réduite, sans ouverture préalable de l'articulation. La capsule de cette dernière est interposée entre la tête du fémur et la nouvelle cavité, aux parois de laquelle elle finit par adhérer d'une façon solide. La néarthrose obtenue serait surtout à conseiller lorsqu'on aura affaire à un jeune organisme en voie de croissance.

V. donne la description de 2 cas et attire l'attention sur la simplicité relative de l'opération. Le malade étant couché sur le côté sain, on commence par une incision profonde du muscle fessier moyen sur le bord de la crête iliaque. Le lambeau préparé est tiré en arrière pour pénétrer jusqu'à la capsule articulaire. On fait ensuite un mouvement de flexion pour déplacer la tête du fémur vers le bord postérieur de l'acétabule, dont la région supérieure se découvre. C'est un peu au-dessus et en arrière de ce bord que l'os est attaqué dans le but de former la cavité. Le malade est alors tourné sur le dos, on exerce une forte traction sur l'axe du fémur dans une position d'abduction et qui fait angle droit à la hanche, de telle sorte que la tête entre dans la cavité nouvellement formée.

Après une période de 3 mois, le bandage plâtré étant enlevé, on constate, de l'avis de V., au point de vue fonctionnel, un très bon résultat. La radiographie montre la mobilité de l'articulation et une position stable de la tête du fémur.

G. Ichok.

Prof. S. N. Lyssovskaïa. ***L'emploi de la réaction Debré et Paraf pour le diagnostic de la tuberculose des voies urinaires*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome V, n° 13, 1925). — Comme anticorps, L. a utilisé le sérum de Marmorek ou de Maragliano. La réaction a été faite, d'après la technique préconisée par Debré et Paraf, chez 22 malades. Les résultats obtenus ont été si satisfaisants que S. exprime ses regrets de n'avoir pas pu continuer les expériences, faute des produits nécessaires.

Sur un ensemble de 23 réactions (18 malades), les données du laboratoire ont été, entièrement en conformité avec la clinique, 21 fois. Dans tous ces cas, par l'intervention chirurgicale ou par une autre voie indiscutable de contrôle, la valeur de la réaction était hors de doute.

La recherche des bacilles dans les urines, excessivement difficile et ingrate, est loin de fournir un résultat aussi utile que la réaction de Debré et Paraf. La comparaison avec les autres méthodes montre même parfois une très grande sensibilité que l'on ne rencontre point dans les divers procédés mis en pratique pour dépister la tuberculose des voies urinaires.

G. Ichok.

M. V. Moukhine. ***Le traitement chirurgical de l'hydarthrose du genou d'après la méthode du professeur Alexinsky*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome V, n° 13, 1925). — Les synovites chroniques persistent, de l'avis d'Alexinsky, pendant très longtemps en raison d'une transformation fibreuse de la capsule articulaire. Les conditions ainsi créées empêchent la résorption du liquide. Il faut donc les combattre au moyen d'une communication que l'on établit entre la cavité articulaire et les vaisseaux lymphatiques du tissu périarticulaire. Il est évident que la méthode d'Alexinsky n'est applicable que dans le cas d'un épanchement stérile.

L'opération proposée est excessivement simple. La fenêtre formée dans la capsule doit avoir une grandeur de 4 à 5 cm. de diamètre. Seule la peau est suturée, de telle sorte que l'épanchement trouve une issue libre dans les ligaments, muscles, etc.

Sitkowsky a modifié la technique d'Alexinsky. L'ouverture ovale établie, on relie ses bords, avec quelques points de suture au catgut, au tissu adipeux sous-cutané. On introduit ensuite, dans l'ouverture, le moignon pédiculé musculo-aponévrotique et on fixe sa base à la paroi du trou.

Les 4 malades opérés par M., d'après la méthode d'Alexinsky, modifiée par Sitkowsky, ont permis d'enregistrer un succès qui mérite de retenir l'attention. La durée de l'affection était de 1 à 7 ans. Il s'agissait de personnes à l'âge de 14 à 40 ans. La tuberculose ne comptait pas parmi les causes de l'hydarthrose, dont la nature exacte chez les 4 malades n'est pas établie.

Il est à remarquer qu'un bandage plâtré n'est pas nécessaire. Si toute complication manque, le malade peut se lever 10 à 12 jours après l'opération, pour se soumettre à un traitement de massage, de gymnastique et de balnéation.

G. Ichok.

THE LANCET

(*Londres*)

Matthew Young. ***Répartition géographique des affections cardiaques en Angleterre et dans le pays de Galles et leur rapport avec le rhumatisme articulaire aigu et quelques autres facteurs*** (*The Lancet*, t. CCIX, n° 5325, 19 Septembre 1925). — La mortalité par affection cardiaque est relativement fréquente en Angleterre et comprend 12 pour 100 des décès en général. Ce pourcentage est-il le même pour toutes les régions ? Des statistiques ont été faites pour 2 périodes. L'une de 4 ans, 1911-1914, l'autre de 3 ans, 1921-1923. Les résultats sont caractéristiques et à peu près similaires. La mortalité est plus forte au Nord et à l'Ouest (surtout dans le pays de Galles). Elle est au contraire minima au Sud, à l'Est, et dans l'intérieur du pays. Ces résultats sont différents de ceux rapportés par Haviland. Pour cet auteur, c'est à l'intérieur des terres que la mortalité serait maximum et on observerait une proportion décroissante en se rapprochant des côtes. Les résultats d'Haviland portent sur une période très antérieure et sur les statistiques des années 18?1-1860.

On a étudié de même la répartition des cas de rhumatisme articulaire aigu et c'est dans le pays de Galles et à l'Ouest que la mortalité est la plus grande. Il semble donc qu'il existe un rapport entre les deux maladies dont la répartition est similaire.

Existe-t-il un facteur étiologique industriel ? Plusieurs pays de l'Ouest où la mortalité est haute possèdent 2 industries principales, l'exploitation des mines et l'industrie textile. Par contre, dans le pays de Galles où les maladies de cœur sont fréquentes, la grande partie de la population s'occupe d'agriculture. De même les statistiques de plusieurs cités industrielles sont discordantes.

Il semble donc difficile de tirer une conclusion bien précise et le rhumatisme reste la principale cause des décès par affections cardiaques.

P. Oury.

W. M. Payne et E. P. Poulton. ***Etude clinique du coma diabétique*** (*The Lancet*, t. CCIX, 26 Septembre 1925). — Ces auteurs nous rapportent une série d'observations qui mettent en lumière quelques points intéressants de la clinique du coma diabétique.

Il s'agit de jeunes sujets (10 à 20 ans) dont le diabète a rapidement évolué vers le coma, le plus souvent à la faveur d'une infection minime, une angine par exemple (fragilité des diabétiques). Le point le plus intéressant de l'évolution est l'apparition de l'*insuffisance rénale* qui vient se révéler par une série de symptômes : albuminurie, oligurie, diminution ou disparition du sucre et des corps cétoniques dans les urines, et surtout *élévation souvent très* notable du taux de l'*urée* sanguine.

Depuis longtemps déjà, plusieurs auteurs ont rapporté des faits analogues chez des malades où le diagnostic entre le coma diabétique et le coma urémique était parfois très difficile.

Pourquoi le rein cesse-t-il brusquement d'éliminer le sucre et les corps cétoniques ? On a successivement invoqué :

L'*action toxique* d'une forte hyperglycémie qu'une série de faits rend très discutable.

L'*action toxique des corps cétoniques* sur le cœur déterminant une insuffisance rénale par oligurie.

L'*effet nuisible* sur le rein de la *déshydratation* de l'organisme consécutive à la polyurie antérieure et aux vomissements.

La *production trop rapide des corps cétoniques* et l'impossibilité de leur élimination successive.

Suivant les cas il est très possible que ces trois derniers facteurs agissent simultanément ou isolément.

Quoi qu'il en soit, l'existence de cette insuffisance rénale joue un rôle important dans le diagnostic du coma diabétique. Il est souvent difficile chez un sujet dont on ignore l'histoire antérieure. Certains cas ne peuvent être identifiés que par la recherche du taux de la glycémie. Encore faut-il interpréter les résultats (glycémie élevée au cours d'une néphrite chronique).

Chez les malades convenablement traités par l'insuline, l'insuffisance rénale est la principale cause de mort au cours d'un coma diabétique.

A côté d'un traitement approprié par l'insuline on prescrira des boissons abondantes contenant du sucre et du bicarbonate de soude. En cas de nécessité, on aura recours aux injections intraveineuses et à l'introduction directe du liquide dans l'estomac ou le duodénum par l'intermédiaire d'un tube d'Einhorn.

En même temps que les accidents d'hypoglycémie, cette médication a pour but de combattre la déshydratation de l'organisme et par là même, l'oligurie et l'insuffisance rénale.

P. Oury.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Herman B. Philips et Isidor S. Tunick (de New-York). *Le traitement radiothérapique de la thrombo-angéite oblitérante* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 20, 16 Mai 1925). — P. et T. ont traité par la radiothérapie 50 cas de thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger. Les résultats obtenus par eux, au cours de l'irradiation médullaire dans la poliomyélite, sur les troubles trophiques et vaso-moteurs des membres, les amenèrent à tenter cette thérapeutique dans la maladie de Buerger dont ils voyaient de nombreux cas. Les irradiations se faisaient toutes les semaines, sur la région vertébrale, de la 10e vertèbre dorsale à la 5e lombaire. Ils obtinrent dans de nombreux cas une disparition de la douleur et de la claudication intermittente, une modification de l'aspect extérieur du membre inférieur avec disparition de la cyanose. P. et T. attribuent ces bons effets à l'action sur les ganglions paravertébraux du lympathique et à l'activation de la phagocytose. En l'absence de toute donnée pathogénique et de tout traitement réellement efficace de la thrombo-angéite oblitérante, la radiothérapie leur paraît avoir un gros intérêt.

Pierre-Noel Deschamps.

Temple Fay (de Philadelphie). ***La circulation cérébrale; son étude par les rayons X*** Mémoire préliminaire (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 20, 16 Mai 1925). — F. a étudié radiologiquement la circulation cérébrale sur 15 cerveaux dont 5 furent injectés au moyen de mercure métallique et 10 avec du sulfate de baryum. Le cerveau était ensuite fixé dans le formol à 10 p. 100 et la radiographie pratiquée deux semaines plus tard. Les très belles figures dont est illustré l'article montrent mieux encore que le texte lui-même les résultats obtenus par ce procédé.

Elles mettent en évidence l'existence d'anastomoses très fines entre les artères de la corticalité, formant des anses vasculaires à la partie la plus superficielle de la corticalité. La terminalité des artères céré-

brales, suivant la conception classique, se trouve ainsi contredite par ces recherches, tout au moins en ce qui concerne les artères corticales.

D'autre part, un point important mis en relief par F. est l'existence d'une zone avasculaire de part et d'autre de la scissure interhémisphérique. Un mémoire concernant la circulation sous-corticale doit suivre ce premier travail.

Pierre-Noel Deschamps.

ARCHIVES OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY (Chicago)

Fremont-Smith et Dailey. ***Le sucre du liquide céphalo-rachidien*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIV, nº 3, Septembre 1925). — Basé sur l'étude de 425 liquides et 150 échantillons de plasma sanguin, dans ce travail, les auteurs ont vérifié la nature des corps réducteurs des humeurs, le rapport entre la glycorachie et la glycémie, et enfin ont repris la question de leur signification séméiologique dans les affections nerveuses. Le liquide céphalo-rachidien, comme d'ailleurs le plasma sanguin, contient des corps réducteurs autres que le glucose, qui disparaissent par hydrolyse et qui peuvent s'élever à plus de 10 pour 100 du taux du sucre total. L'hyperglycémie au cours des tests de tolérance aux sucres se reflète dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire après un certain temps de latence, pendant lequel le taux de la glycémie peut s'être abaissé au-dessous du niveau de la glycorachie. De ce fait, on ne peut établir de rapport rigoureux entre le taux du sucre du sang et celui du liquide céphalo-rachidien, pas plus qu'on ne peut fixer les limites normales de la glycorachie; l'existence de taux de sucre liquidien au-dessus de 80 milligr. se rencontre dans toute une série d'états pathologiques aussi bien que dans l'encéphalite épidémique. Cette hyperglycorachie est d'ordinaire associée à une hyperglycémie qui est fréquente dans les affections cérébrales. En l'absence d'hypoglycémie, l'abaissement du taux du sucre liquidien au-dessous de 50 milligr. indique par contre presque toujours une infection méningée aiguë. Quant aux chiffres entre 50 et 80 milligr., ils se voient aussi bien à l'état normal que dans toute une série d'affections encéphaliques. Pour être rigoureuse, la glycorachie devrait être déterminée après jeûne et comparée toujours à la glycémie. Alajouanine.

Francis Dercum. ***Le thalamus dans la physiologie et la pathologie de l'esprit*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIV, nº 3, Septembre 1925). — Le thalamus ou plutôt le thalamencéphale est le siège de toute la gamme des sensations, des sentiments et des émotions depuis les plus grossières jusqu'aux plus différenciées. Mais il est en relation intime avec le cortex dont les fonctions sont essentiellement synthétiques, discriminatives, tandis que les réactions émotionnelles appartiennent au thalamus. Dans ce couple thalamus-cortex, un fait important est l'action dominante du cortex qui exerce une véritable inhibition sur le thalamus à l'état normal : le degré suivant lequel les sensations sont admises dans le champ de la conscience par le cortex et la réaction subséquente du cortex vis-à-vis du thalamus est une simple question de dynamique qui, à l'état normal, se traduit par la sécurité, le confort, le bien-être de l'organisme. Dans cette dynamique intervient l'action métabolique et la nutrition du neurone exercée par les glandes à sécrétion interne; les fluctuations entre leurs activités antagonistes jouent un rôle important dans le mode de transmission au cortex, augmentée quand le groupe catabolique (thyroïde, hypophyse, surrénale) est en action principale, d'où augmentation de l'activité intellectuelle, élargissement du champ de la conscience; au contraire, elle est diminuée quand le groupe antagoniste prédomine. Dans les conditions pathologiques, ces fluctuations, très exagérées, influencent profondément les transmissions corticales; c'est ainsi que dans la manie elles sont très augmentées, très diminuées dans la mélancolie. Le thalamus est donc sous la dépendance de l'action des hormones sur ses noyaux et la conséquence de ces actions variées retentit sur les connexions corticales. Ces vues théoriques sont développées à propos des états paranoïdes, de la psychose maniaque dépressive, de la mélancolie et de la manie. L'auteur enfin examine la réaction inverse du thalamus sur les glandes à sécrétion et sur le métabolisme, principalement par ses centres infundibulaires.

Alajouanine.

SURGERY GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (Chicago)

W. E. Dandy (Baltimore). ***Opération pour l'ablation totale des tumeurs ponto-cérébelleuses*** [*T. de l'acoustique*] (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLI, nº 2, Août 1925). — D. expose son procédé personnel d'ablation des tumeurs ponto-cérébelleuses.

La voie choisie est la voie cérébelleuse. Le cervelet est mis à nu des deux côtés aussi largement que possible : l'orifice osseux et dural s'étendra en dehors et en haut du côté de la tumeur aussi loin que le permettent les sinus transverse et latéral. Les cellules mastoïdiennes devront être découvertes, mais, à moins de nécessité absolue, elles ne seront pas ouvertes et alors on les bouchera soit avec un tampon de coton, soit en rabattant sur elles la dure-mère. Pour mettre à nu la face supérieure du cervelet, on rencontre une veine assez volumineuse qui se rend au sinus transversal et qu'il faut couper entre deux ligatures.

Pour diminuer la tension considérable de la dure-mère, il est nécessaire de ponctionner la corne postérieure du ventricule latéral, toujours dilaté par l'hydrocéphalie; on aidera la sortie du liquide en exerçant une pression douce sur la dure-mère non ouverte de la fosse cérébrale postérieure.

Alors seulement le soulèvement du lobe cérébelleux met à découvert la tumeur très profonde et parfois recouverte par une collection liquide enkystée qui la voile. En continuant à soulever le cervelet, on finit par mettre à découvert toute la face externe de la tumeur, sauf les pôles qui sortent des limites de la fosse cérébelleuse, passant à travers le trou occipital en bas et l'*incisura tentorii* en haut.

La capsule de la tumeur est alors incisée d'un bout à l'autre et le contenu évacué peu à peu avec une curette. La capsule, saisie sur ses bords avec des pinces, est progressivement attirée en dehors, de façon à amener de plus en plus sa portion adhérente, ce qui permet ainsi le curettage sous le contrôle de la vue. Les pôles rentrent alors dans la fosse postérieure. On arrive ainsi à isoler peu à peu toute la capsule du tronc cérébral, après avoir sectionné entre deux ligatures plusieurs petits vaisseaux.

Cette extirpation de la capsule est longue et minutieuse et doit être faite très doucement. Dans certains cas, la capsule est friable et se rompt si facilement à la moindre traction qu'il faut l'énucléer avec le doigt. Après son énucléation totale, il ne doit plus y avoir le moindre saignement, de façon à permettre de supprimer tout drainage. Il y a toujours à lier en bas une ou deux artères venant de la vertébrale et en haut une veine assez volumineuse allant au sinus pétreux supérieur.

L'ablation peut se faire en une séance : la durée en est longue, de 3 à 4 heures; mais elle peut être menée à bien avant que des signes inquiétants apparaissent. S'il fallait abandonner l'opération, le deuxième temps serait fait peu après, 7 à 12 jours; mais alors la capsule est devenue si molle et si friable qu'il faut l'énucléer avec le doigt; en revanche l'hémorragie est moins importante.

Ces tumeurs adhèrent au tronc cérébral seulement par du tissu conjonctif, elles n'adhèrent que lâchement à la dure-mère de la base du crâne; mais il se produit là presque toujours une hémorragie assez notable. Au niveau du *Porus acusticus*, l'adhérence est toujours très intime avec le nerf acoustique.

Sauf une, toutes les interventions ont été pratiquées sous anesthésie à l'éther; l'anesthésie locale marche bien jusqu'à ce que le tronc cérébral soit atteint; mais les douleurs deviennent alors si vives que l'anesthésie générale devient indispensable. Le patient est opéré, couché la face contre la table.

Les suites opératoires ont toujours été très simples; deux malades ont cependant présenté une méningite purulente dont ils ont guéri.

Dans cinq cas, l'ablation de la capsule a été faite en une seule fois; une fois on observa de la dysphagie. Mais dans quatre cas où la capsule avait été énucléée avec le doigt, il a fallu user de la sonde nasale. Dans toute cette série, il n'y eut qu'un décès par broncho-pneumonie, due sans doute aux troubles de la déglutition.

Dans les cinq premiers cas, la sortie de l'hôpital eut lieu de 16 à 25 jours après l'opération, sauf un cas (76 jours) par suite du développement d'une méningite.

Aucun cas de récidive n'a été observé, mais le temps le plus long depuis l'opération n'est que de trois ans et demi. Tous les opérés sont en bon état, sans céphalée et ont pu reprendre leurs occupations. Mais ils présentent tous une paralysie faciale unilatérale, car il est à peu près impossible de ménager le facial. Six sur huit ont subi une anastomose spino-faciale avec grande amélioration de leur difformité. Le nerf acoustique faisant partie de la tumeur est toujours détruit. Le trijumeau a bien été quelque peu lésé, mais la sensibilité est toujours revenue plus ou moins entièrement; dans trois cas d'énucléation au doigt, le nerf a été détruit dans deux cas et lésé dans le troisième. Cette lésion est la source d'altérations cornéennes graves qui se sont terminées par énucléation de l'œil dans un cas, et par perte de la vision dans l'autre.

Dans tous les cas, il y a eu des vertiges; mais toujours il s'est fait une amélioration progressive. De même on a noté une faiblesse et une raideur de la main homolatérale persistante et une légère raideur de la jambe correspondante qui a presque chaque fois disparu.

D. a traité 23 cas de tumeurs ponto-cérébelleuses. Un cas ne fut pas opéré, parce que le malade mourut avant le jour fixé pour l'opération.

Deux malades étaient dans le coma lors de l'opération, qui consista en une énucléation intracapsulaire avec dissection de la capsule; ils moururent tous les deux.

Deux cas furent traités par décompression sous-occipitale sans ablation de la tumeur; les deux opérés succombèrent. Cette issue peut paraître assez surprenante après une intervention aussi bénigne qu'une trépanation décompressive. D. l'explique très bien. Dans ces tumeurs, la pression est très élevée dans la loge cérébelleuse; mais on n'intervient guère que quand il s'est développé de l'hydrocéphalie par suite de compression de l'aqueduc de Sylvius. En pareil cas, la trépanation sous-occipitale permet à la tension intracranienne au-dessus de la tente du cervelet de refouler cette membrane en bas et de produire des lésions du côté du tronc cérébral qui n'est plus soutenu du fait de la décompression.

Dans 6 cas, la tumeur fut énucléée avec le doigt sans énucléation préalable de son contenu; il y eut 2 guérisons et 4 morts.

Dans 3 cas, on ne fit qu'une énucléation intracapsulaire; 1 guérison et 2 morts par méningite.

Dans 4 cas, énucléation intracapsulaire suivie d'énucléation au doigt de la capsule, 3 fois en 2 temps et 1 fois en un temps. 3 guérisons et une mort par pneumonie.

Dans 5 cas, énucléation intracapsulaire suivie d'ablation complète de la capsule par dissection, tous en un temps; 5 guérisons. M. Guibé.

D. N. Silverman et L. G. Menville (Nouvelle Orléans). ***Nouvelles observations sur l'effet du drainage duodéno-biliaire sur la vésicule biliaire rendue visible*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLI, nº 3, Septembre 1925) — Continuant leurs expériences sur le drainage non chirurgical des voies biliaires par injection intraduodénale de sulfate de magnésie suivant la technique de Lyon-Meltzer, S. et M. ont noté que par ce procédé, la vésicule subissait une diminution de volume et une modification de forme, légères, mais bien nettes, après une injection unique. Ils ont voulu voir si des injections répétées produiraient un drainage plus complet de la vésicule

Ils ont observé que la vésicule biliaire se réduisait en volume presque jusqu'à disparition complète de son ombre en un laps de temps relativement court.

En cas de vésicule normale, il faut de 16 à 20 heures pour que la vésicule se réduise de moitié.

S. et M. ont expérimenté sur deux vésicules pathologiques.

Dans un premier cas, il y eut une réduction de volume de 50 pour 100 en une heure à la suite de deux injections de sulfate de magnésie à 20 minutes d'intervalle.

Dans le deuxième cas, la même réduction de moitié fut obtenue en deux heures à la suite de 4 injections de sulfate de magnésie.

S. et M. en concluent que la vésicule biliaire est plus complètement drainée par excitations répétées de la muqueuse duodénale que par la solution de sulfate de magnésie. M. GUIBÉ.

MEDICAL JOURNAL AND RECORD

W. C. Barker (Philadelphie). ***Valeur diagnostique de l'examen radiographique de la vésicule après injection intraveineuse de phénolphtaléine-tétraiodée*** (*Medical Journal and Record*, t. CXXII, nº 7, 7 Octobre 1925). — D'après B., une fois sur deux, la radiographie ordinaire permettait de déceler les calculs vésiculaires quant ils existent et la réplétion opaque du pyloro-duodénum pouvait faire prévoir l'existence d'adhérences péricholécystiques; mais ce n'est pas tout que de trouver de temps à autre des calculs visibles à la radio et quelques indications sur l'intégrité du carrefour au point de vue des adhérences; le rythme fonctionnel d'évacuation du sphincter d'Oddi, du pylore et de la vésicule dont les corrélations physiologiques sont bien connues peuvent actuellement être mis en lumière cliniquement.

Mann, assistant des Mayo, a étudié expérimentalement le fonctionnement de la vésicule : il a placé des tubes dans la vésicule des animaux et dans les conduits biliaires, notant les variations de pression avec un manomètre à mercure; — il a observé ainsi que la vésicule se vide pendant les digestions gastriques et se remplit durant leur intervalle; il a montré également qu'une hormone excitant par voie sanguine la sécrétion biliaire prend naissance dans le duodénum par le mélange des sécrétions propres du duodénum avec la bile concentrée, telle qu'elle sort de la vésicule quand le sphincter d'Oddi est relâché; par exemple, à la suite de l'injection duodénale de sulfate de magnésium, de peptones ou d'huile d'olive par la méthode de Meltzer-Lyon, le contenu de la vésicule se vide dans l'intestin : les deux mécanismes du relâchement du sphincter cholédocien et de la chasse vésiculaire présentent un synchronisme évident.

C'est Mann également qui, au cours de ses expériences, trouva que certaines matières colorantes injectées dans les veines se retrouvent en grande abondance dans la bile vésiculaire où elles se concentrent. Graham et Cole, de Saint-Louis, ont les premiers montré la possibilité de mettre en évidence par la radiographie les différentes phases du fonctionnement de la vésicule : ils *injectèrent par voie intraveineuse* la *phénolphtaléine tétrabromée* à raison de 0 gr. 1 par kilogramme de poids vif. Avant eux, Orndoff et Black avaient employé la *phénolphtaléine tétrachlorée* dont le poids spécifique moindre ne permettait pas d'obtenir une ombre suffisante. Whitaker et Milliken *substituèrent au sel bromé le sel tétraiodé* donnant des résultats équivalents à *dose moindre et à toxicité inférieure*. Certaines précautions doivent être observées dans l'injection intraveineuse de tétraiode; entre autres, on ne doit pas injecter de liquide hors de la veine dans le tissu sous-cutané; les phénomènes toxiques assez fréquemment observés n'ont jamais eu de suites graves (quelques douleurs lombaires, migraines, nausées, vomissements, relâchement des sphincters, lipothymies, etc.). Meness et Robinson ont administré le même produit *per os* avec de bons résultats. *Les radiographies doivent être prises en observant certaines règles* : films de contrôle pris avant l'injection, clichés pris d'heure en heure pendant 8 à 10 heures, pose d'une demi-seconde. C'est en général une demi-heure après l'injection que les contours de la vésicule apparaissent; après 4 heures, apparaît l'image la plus nette et la plus volumineuse du cholécyste; à la 8e heure, on a une image plus foncée, mais plus étroite, plus contractée; les variations de dimensions de la vésicule permettent d'en déterminer l'élasticité; s'il y a une hyperplasie de ses parois, on ne note pas de variations de dimensions et d'opacité. Si durant les 24 heures qui suivent l'injection aucune ombre vésiculaire n'apparaît, on peut faire le diagnostic de vésicule exclue, de cystique bouché.

En combinant cette méthode avec le tubage duodénal et la méthode de Lyon, on peut suivre tous les stades de réplétion et d'évacuation de la vésicule et leurs troubles fonctionnels. Les *calculs* peuvent être non seulement *décelés*, mais *localisés* dans le corps, le col ou le canal cystique, du fait des perturbations qu'ils apportent dans la vidange de la vésicule. La méthode permet également de formuler des *indications thérapeutiques* : *chirurgie* dans l'obstruction du cystique ou la lithiase, *traitement médical* (par drainage de la vésicule par tube duodénal de Einhorn) dans les cas de cholécyste à élasticité normale, à vidange complète, 48 heures après une injection intraveineuse qui a permis d'en rendre visibles les contours et le fonctionnement. J. BRAINE.

H. Thearle (Denver, Colorado). ***La thoracoplastie extrapleurale dans la tuberculose pulmonaire*** (*Medical Journal and Record*, tome CXXII, nº 7, 7 Octobre 1925). — T. constate la faillite fréquente du traitement, dans les sanatoria, des cas de tuberculose pulmonaire ulcérée; le pneumothorax thérapeutique est, lui aussi, souvent inopérant du fait des adhérences pleurales; la thoracoplastie extrapleurale trouve des défenseurs de plus en plus nombreux en Amérique comme en Europe et surtout en Allemagne où elle a été préconisée en premier lieu. L'hémithorax sur lequel ont porté les résections costales étagées doit être soutenu et affaissé avec soin pour éviter l'inversion du type respiratoire à son niveau : des lanières d'emplâtre adhésif, fixées parallèlement au-dessus de bourdonnets de gaze à pansement réalisent le mieux le rapprochement progressif des extrémités costales sectionnées jusqu'à ce qu'elles se soudent par du tissu fibreux, puis par des cals osseux définitifs.

Les opinions diffèrent encore sur le meilleur mode d'anesthésie, sur le nombre des temps opératoires, sur l'étendue et le nombre des côtes à réséquer, sur le mode de résection des côtes : de bas en haut, ou de haut en bas. On adopte habituellement la *technique de Sauerbruch* : résection extrapleurale et latérovertébrale des côtes (1 cm. 12 sur la 1re côte, 4 à 8 cm. sur les suivantes, 10 sur les plus longues) pratiquée de bas en haut, car la réduction de la capacité respiratoire du lobe inférieur diminue le *danger redoutable de l'aspiration* du contenu des cavernes. Brauer procède de façon analogue, mais *résèque davantage*, 10 à 16 cm. sur les côtes moyennes, surtout sous l'omoplate. Récemment, Lilienthal, après Lambert, Miller, préfère la *résection de haut en bas* : l'infiltration tuberculeuse et les cavernes prédominant au sommet, il trouve plus logique de commencer par affaisser le lobe supérieur; de plus, l'absence de collapsus du lobe inférieur et l'intégrité du diaphragme permettent l'expulsion plus aisée, par la toux, des sécrétions pulmonaires, les risques d'ensemencement du lobe inférieur seraient en outre réduits.

T., qui a pratiqué 60 *thoracoplasties*, n'a procédé que 5 fois à la résection de haut en bas : 4 fois, il a observé des complications au niveau de la base : aspiration, extension des lésions, dues sans doute à l'inversion du type respiratoire à la base, alors que le sommet était déjà affaissé; dans ses autres interventions, où il suivit la technique de Sauerbruch, il n'a pas eu de complications analogues, il résèque toujours depuis de bas en haut. Les *indications générales* sont les mêmes que celles du pneumothorax artificiel : formes chroniques fibreuses avec cavernes unilatérales alors que les adhérences pleurales rendent le pneumothorax irréalisable, le poumon opposé doit être relativement sain; cas avancés avec hémoptysies récidivantes dans lesquels le pneumothorax n'a rien donné; formes avec pyopneumothorax unilatéral apparu subitement.

Les *avantages de la thoracoplastie sur le pneumothorax* sont les suivants : collapsus définitif immédiatement réalisé, mise au repos total de l'organe; on évite les multiples explorations, ponctions, réinsufflations qui s'accompagnent souvent de pleurésie purulente, de pneumothorax spontané, d'embolies gazeuses, pas de réveil d'une poussée aiguë dans un poumon qui a repris son expansion. Il faut avoir soin de faire *vider les sécrétions accumulées dans les cavernes* en faisant prendre au malade, avant l'opération, des attitudes appropriées. On doit tenir grand compte dans les *indications opératoires* non seulement de l'état du *poumon opposé*, mais aussi de l'état de l'*appareil cardio vasculaire*.

L'opération sera réalisée en 2 ou 3 étapes successives en réséquant en moyenne 10 cm. de côte; on réséquera plus largement encore les malades atteints de pyopneumothorax ou de vastes cavernes, ou les individus à thorax évasé. La *phrénicotomie* ajoute son effet pour réaliser le collapsus pulmonaire, elle réduit le danger d'aspiration et adapte graduellement les viscères thoraciques aux conséquences mécaniques de la thoracoplastie : il vaut mieux la faire *avant la plastie*.

Alors que Sauerbruch, sur une série de *700 cas*, note *39 pour 100 de guérisons*, 27 pour 100 d'améliorations, 10 pour 100 d'effet nul, 4 pour 100 de mortalité opératoire, 20 pour 100 de mortalité retardée, T., sur ses *60 interventions*, compte *30 pour 100 de guérisons*, 25 pour 100 d'améliorations, 18 pour 100 de mortalité.

L'auteur donne de belles photographies, des radiogrammes et les observations résumées de 5 de ses opérés âgés de 25 à 35 ans : ce sont 5 succès intéressants. J. BRAINE.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
(Montréal)

P. Z. Rhéaume (de Montréal). ***Résultats éloignés de la greffe ovarienne*** (*L'Union médicale du Canada*), tome LIV, nº 11, Novembre 1925). — R. a eu l'occasion de réintervenir par laparotomie chez une femme qu'il avait opérée 5 ans auparavant pour des lésions annexielles bilatérales et chez qui il avait transplanté l'un des ovaires dans la paroi abdominale dans le but de prévenir la ménopause post-opératoire. Cette transplantation, — comme d'ailleurs toutes celles pratiquées jusqu'à ce jour par R. —, n'avait nullement donné le résultat escompté, au point, dit-il, qu'il ne connaît pas une castrée qui n'ait été plus ennuyée par les troubles de la ménopause provoquée.

Profitant de cette chance rare de constater ce que peut devenir un ovaire 5 ans après sa transplantation dans la paroi abdominale, R. pratiqua l'exérèse de l'ovaire greffé qu'il retrouva facilement dans son nid, à mi-chemin de l'ombilic et du pubis, entre le péritoine et la face postérieure du muscle droit de l'abdomen. Par une incision circonscrivant tout l'organe au delà de ses limites, il enleva en masse, avec l'ovaire, tous les tissus y adhérant, péritoine pariétal et tissu musculaire; au cours de cette exérèse, il put constater que, si l'organe avait diminué d'à peu près la moitié de son volume, il était du moins parfaitement vascularisé et que son intégrité anatomique était évidente. Celle-ci fut confirmée du reste par l'examen histologique dont R. ne donne pas les détails, mais les figures reproduites par lui montrent nettement sur les coupes la persistance d'une couche granuleuse, d'une thèque et d'un stroma conjonctif avec ses vaisseaux sanguins.

Comment s'expliquer alors que, dans ces conditions, les troubles d'insuffisance ovarienne provoqués par l'ovariectomie aient persisté d'une façon aussi rebelle? Cela prouve simplement que l'intégrité anatomique de l'ovaire greffé ne garantit pas l'intégrité physiologique de l'organe qui vit alors en parasite, privé de sa sécrétion interne parce que le système nerveux n'exerce plus son influence fonctionnelle, peut-être aussi par défaut d'autres conditions physiologiques que nous ignorons encore.

Quoi qu'il en soit, voilà démontrée une fois de plus la faillite des transplantations ovariennes.

J. DUMONT.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 320)

Diagnostic du cancer du rein

(Diagnostic) **CANCER DU REIN**

On doit penser au cancer du rein dans trois circonstances :

I. — Il y a hématurie seule.

L'absence de toute tumeur appréciable, si elle est très heureuse au point de vue du pronostic, constitue une difficulté très grande au point de vue clinique.

Dans quelques cas j'ai vu un varicocèle précoce indiquer qu'il y avait une tumeur profonde encore inappréciable, que cette tumeur était rénale et qu'elle était un cancer.

En l'absence du varicocèle, on dira de l'hématurie qu'elle est rénale, lorsqu'elle est totale, qu'elle s'accompagne de l'expulsion avec douleurs de grands caillots allongés, moulés sur l'uretère; mais le seul signe de certitude est fourni par la cystoscopie qui, pratiquée dans la période d'hématurie, permet à la fois de voir que la vessie n'a rien et que le sang vient d'un uretère.

Dire ensuite que l'hématurie est néoplasique est encore assez difficile; le nombre des hématuries spontanées est, en effet, si considérable qu'on a les plus grandes difficultés, même avec le cathétérisme de l'uretère, pour définir la cause d'une hématurie qui ne dure pas et demande parfois des semaines pour se reproduire. C'est bien simple de conclure à une néphrite hématurique, mais il est bien grave de se payer ainsi d'un mot, et on ne devrait abandonner le malade qu'après avoir épuisé toute la série des explorations susceptibles de renseigner.

A ce point de vue, la *radiographie* rend de grands services en montrant une inégalité dans les contours réguliers du rein.

Mais il est des cancers qui ne modifient pas encore la forme extérieure du rein.

Aussi, à la radiographie, faut-il toujours ajouter la *pyélographie*. A plusieurs reprises, j'ai vu cette exploration montrer une déformation partielle et limitée du bassinet, une irrégularité dans un calice; cette déformation, si limitée soit-elle, peut suffire chez un malade susceptible, pour une raison d'hématurie, d'avoir un cancer, à autoriser l'opération de ce côté. Plusieurs de mes malades n'ont dû qu'à cette exploration, nouvelle encore en cette application, la solution du diagnostic et de la localisation du cancer.

II. — Il y a a la fois tumeur et hématurie.

Ici tout est plus simple : l'hématurie est la signature de la tumeur rénale. Il s'agit donc d'éliminer la *tuberculose*, les urines étant claires, le *calcul* qui ne donne jamais d'augmentation de volume sans pyonéphrose.

Reste la *maladie kystique* qui, elle, fait aussi le rein volumineux et produit parfois l'hématurie. Au palper elle donne l'impression d'un néoplasme, mais la lenteur de son développement, son peu d'influence sur la santé générale, l'altération souvent appréciable de l'autre côté permettront de rattacher à la maladie kystique la tumeur observée.

Ici encore la pyélographie peut rendre service; elle montrera en cas de rein kystique un élargissement sans déformation du bassinet et, en cas de cancer, une de ces déformations partielles si importantes.

III. — La tumeur est le seul symptome.

C'est le cas le plus rare et d'ailleurs le moins intéressant, car dès maintenant il est souvent trop tard.

Lorsque la tumeur est peu volumineuse, il est encore assez facile de reconnaître à sa situation, à ses rapports, à ses connexions, qu'elle dépend du rein. C'est beaucoup plus difficile quand la tumeur est très volumineuse.

On dit sans doute que, pour être rénale, la tumeur doit avoir le contact lombaire; mais d'autres tumeurs, celle du foie, parfois celle de la rate, ont ce contact lombaire et présentent le même ballottement.

Toutes ces tumeurs, comme les autres de la région lombaire, celle de la capsule surrénale, les tumeurs paranéphrétiques, ne peuvent vraiment être distinguées des tumeurs du rein que par la radiographie qui montre leurs rapports avec le côlon et surtout par la pyélographie qui dépasse aujourd'hui de beaucoup comme valeur les indications absolument insuffisantes fournies par le cathétérisme urétéral en matière de diagnostic du cancer du rein.

F. Legueu.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 321)

Diagnostic du cancer de la vessie

(Diagnostic) **CANCER DE LA VESSIE**

Le diagnostic du cancer de la vessie repose sur deux facteurs : la clinique et la cystoscopie.

Avec la clinique on ne peut qu'y penser : sa confirmation ne peut être donnée que par la cystoscopie.

1° *En clinique*, toute hématurie spontanée et terminale doit, à elle seule, éveiller l'idée d'un cancer vésical. Si l'hématurie est le seul signe, il y a plus de chances pour qu'il s'agisse d'un papillome de la vessie, mais s'il y a, associées, l'hématurie, la fréquence des mictions et la douleur, il y a de très grandes chances pour que ce soit un cancer au début ou en évolution.

Le *calcul vésical* produit des hématuries qui ne sont jamais importantes; elles sont réveillées par les mouvements et s'accompagnent de douleurs provoquées également par la mobilisation. L'hématurie paraît le jour et cesse la nuit.

Avec le cancer il n'y a aucune influence de ce genre à observer : le malade urine du sang la nuit comme le jour, et les hématuries sont à la fois beaucoup plus importantes et plus fréquentes; le plus souvent elles s'accompagnent de caillots. La radiographie d'ailleurs trancherait la question.

La *cystite des prostatiques* ne donne lieu à des hématuries semblables que s'il y a rétention concomitante; la rétention alors précède le trouble des urines, elle ne le suit pas.

La *tuberculose* n'est pas à discuter, car c'est toujours au delà de 50 ans que se produit le cancer de la vessie.

Mais ces indications ne sont jamais suffisantes par elles-mêmes, il faut les confirmer toujours par l'exploration, et la cystoscopie devient la condition indispensable du diagnostic; elle doit être faite pour toute hématurie.

2° A l'*examen cystoscopique*, on voit l'un ou l'autre des trois aspects que voici : une ulcération, une masse bourgeonnante ou une tumeur nettement papillaire.

On voit dans la zone inférieure de la vessie une ulcération : ses bords sont relevés, végétants. Il y a sans doute des ulcères simples de la vessie, mais toute ulcération vésicale doit être en principe une ulcération cancéreuse lorsqu'elle se produit à l'âge que j'ai indiqué.

D'autres fois, on voit une grosse masse bourgeonnante envahissant déjà un segment important de la vessie ; cette tumeur ne peut être qu'un cancer.

Enfin, d'autres fois, le cancer se présente encore sous la forme d'un papillome très développé, couvert de villosités papillaires; mais il n'est plus mobile : son pédicule est large, sa mobilité est contenue par la largeur de son pédicule, et ces indications suffisent pour laisser supposer qu'il s'agit ou d'un cancer développé sous la forme papillaire ou d'un papillome dont la transformation s'est réalisée en cancer par l'évolution normale de l'activité épithéliale.

Le toucher rectal montre souvent, lorsque le cancer est étendu, qu'il y a une légère induration dans les zones inférieures de la vessie. Ce signe est grave, car il montre l'extension aux zones prostatique et périvésicale. De même, le palper bimanuel peut montrer une interposition, c'est-à-dire que la tumeur est volumineuse, fait corps avec la paroi, que la paroi est indurée. Ceci est encore un mauvais pronostic.

Enfin, quand la vessie n'est pas trop sensible, on peut faire la *cystoradiographie* : elle montrera le développement de la tumeur. Une injection de carbonate de bismuth dans la vessie montre une tache noire là où n'existe pas la tumeur. La tumeur se présente en blanc, avec irrégularités de contours : on voit ainsi sa place, ses contours, sa forme, mais la notion de cancer a déjà été donnée par les autres explorations ; ce n'est qu'un supplément d'information sans grande valeur, et les vrais éléments du diagnostic sont en réalité le caractère des hématuries et les images de la cystocopie.

F. Legueu.

REVUE DES JOURNAUX

LE CONCOURS MÉDICAL
(Paris)

E. Antoine et T. de Martel (Paris). ***L'étude en série de la formule sanguine au cours des appendicites*** (*Le Concours médical*, an. XLVII, n° 20, 17 Mai 1925). — Il est généralement admis aujourd'hui qu'une appendicite aiguë, non opérée dans les 36 premières heures, doit subir la cure de refroidissement. Or l'expérience nous apprend que la clinique, à elle seule, est insuffisante pour préciser le moment où une appendicite est complètement refroidie, et, par suite, quand on peut l'opérer sans danger après une crise. Les réactions cliniques manquent de sensibilité: un malade peut n'avoir plus de fièvre, ni de douleur locale, et pourtant avoir une appendicite encore tiède et inopérable. Les auteurs rapportent plusieurs observations qui démontrent ce fait avec évidence. Aussi, depuis plusieurs années, ont-ils cherché un critérium qui permettrait de préciser rigoureusement le moment où une appendicite est vraiment refroidie. Ils l'ont trouvé dans l'étude de la *formule hématologique*.

L'examen du sang (numération des globules blancs et étude de la formule leucocytaire), pratiqué en série, permet de suivre les malades pas à pas au cours de leur cure de refroidissement et le retour complet de la formule sanguine à la normale permet d'affirmer le refroidissement total de l'appendicite et autorise l'intervention chirurgicale. Cette affirmation s'appuie sur toute une série de cas où le contrôle anatomique, pratiqué au cours de laparotomies exploratrices, a confirmé la justesse des renseignements fournis par l'hématologie:

Leucocytose augmentée au-dessus de 6000, polynucléose au-dessus de 66 pour 100 = appendicites non totalement refroidies;

Leucocytose autour de 6000, polynucléose autour ou au-dessous de 66 pour 100 = appendicite bien refroidie.

C'est en suivant cette ligne de conduite que de M. n'a opéré que des appendices absolument et anatomiquement refroidis et que les incidents et complications post-opératoires sont tombés à zéro.

Enfin l'examen du sang peut aussi rendre les plus grands services dans le diagnostic de *l'appendicite chronique d'emblée*. Toute douleur de la région appendiculaire (contrôlée à la radioscopie), qui s'accompagne de *mononucléose sanguine* chez un sujet ne présentant par ailleurs aucun signe d'une autre infection, peut être légitimement rapportée à l'existence certaine d'une appendicite chronique d'emblée.

J. Dumont.

LE MONDE MÉDICAL
(Paris)

André Jousset. ***La granulie*** (*Le Monde médical*, an. XXXV, 1925, n° 676). — La granulie est une tuberculose aiguë que caractérise une éclosion locale ou générale de granulations miliaires suffisante à créer un tableau clinique bien tranché.

Il convient d'en séparer:

1° La bacillémie: si toute granulie est en effet précédée d'une décharge bacillémique, dès que les granulations sont achevées, le sang redevient stérile; A. J. a même vu que les décharges bacillémiques sont autrement fréquentes dans les formes caséeuses à marche rapide que dans la granulie où elles sont particulièrement rares;

2° La typho-bacillose de Landouzy, appellation doublement fâcheuse, qui consacre une erreur clinique et bactériologique, puisqu'il n'y a ni typhose, ni bacillémie, et qui traduit simplement la fièvre d'invasion bacillaire;

3° Certains cas de granulie anatomiquement insignifiants et dépourvus d'individualité clinique.

Toute granulie est un acte secondaire supposant un foyer caséeux plus ou moins ancien préexistant, point de départ d'une migration bacillaire transitoire après laquelle le sang redevient aseptique.

Il existe deux grandes formes de granulie: granulie généralisée et granulie pulmonaire.

La *granulie généralisée* est très rare. Sa ressemblance avec la fièvre typhoïde a été fort exagérée, elle est plus apparente que réelle: courbe thermique très différente et irrégulière; absence de tuphos; pouls très rapide, supérieur au tracé thermique; langue nette, appétit conservé; absence de taches rosées; absence de réactions urologiques de la fièvre typhoïde; l'examen du thorax est d'abord négatif, puis, à la phase terminale, apparaissent des signes pulmonaires et la dyspnée; la cachexie et l'amaigrissement sont rapides. Chez l'enfant, la terminaison est souvent méningitique.

La *granulie pulmonaire* est, au contraire, des plus fréquentes, toujours secondaire à la tuberculose chronique; elle constitue un des modes de mort les plus fréquents des tuberculeux. La granulie dite primitive n'est qu'une apparence et correspond à la dissémination d'un foyer tuberculeux latent. Parfois une grosse hémoptysie ouvre la scène, puis s'installe une dyspnée progressive, avec cyanose. Quand les granulations sont confluentes, l'auscultation décèle un silence respiratoire étendu, qui contraste avec l'intensité de la dyspnée. Aux approches de la fin, apparaissent des crépitations de jour en jour plus nombreuses, puis des sous-crépitants aux bases, traduisant la défaillance cardiaque. L'expectoration est ordinairement nulle. Mort en dix à trente jours, avec asphyxie progressive.

Les traités décrivent des formes multiples: forme suffocante de Graves et Jaccoud, forme pleurale d'Empis, forme catarrhale. La nécessité d'isoler ces trois formes ne se fait nullement sentir. Par contre, A. J. isole une forme nouvelle: la *granulie pulmonaire curable*, forme latente des jeunes sujets, dans laquelle la primo-infection se manifeste par une granulie discrète, décelable par la radiographie, associée ou non à une adénopathie médiastinale.

Le diagnostic le plus malaisé est à faire avec l'*asthme infantile*: il est fort important pour le pronostic et le traitement, car des tentatives intempestives de sérothérapie chez des asthmatiques risqueraient de provoquer de graves accidents d'anaphylaxie.

La bactérioscopie du sang et des urines est illusoire chez les granuliques. Les réactions sérologiques ne sont pas encore au point. Il importe, par contre, d'avoir recours aux trois explorations suivantes: ponction pleurale, cuti-réaction, radiographie.

Cette étude critique pleine de vues originales est terminée par les grandes indications thérapeutiques: alimentation, enveloppements froids continus du thorax, médication symptomatique très réduite.

Le sérum, théoriquement indiqué, est, dans la majorité des cas, inefficace, les lésions ayant presque toujours dépassé le stade fluxionnaire quand le diagnostic est posé; il y a lieu cependant de tenter prudemment la sérothérapie par voie sous-cutanée quand le diagnostic est posé précocement.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES
(Paris)

L. Babonneix. ***Une maladie qui n'est pas morte: la « chorée rhumatismale »*** (*Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, tome VCI, n° 17, 10 Septembre 1925). — A côté des chorées liées à l'encéphalite épidémique que personne ne saurait contester B. pense qu'il faut maintenir la chorée rhumatismale telle que l'avaient vue Germain Sée et Henri Roger. Son existence repose sur des arguments anatomiques: la constatation de nodules d'Aschoff dans les parois cardiaques d'un cas de chorée aiguë avec endocardite par Schrœder; des arguments statistiques: de nombreux auteurs considérant la chorée rhumatismale comme fréquente; des arguments cliniques: la fréquence des complications cardiaques. Il est en général facile de distinguer ces deux sortes de chorée encéphalitique ou rhumatismale en se basant sur les antécédents du malade, les symptômes associés et surtout les complications.

Robert Clément.

Ch. Foix et J.-A. Chavany. ***Les névralgies brachiales*** (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tome VCI, n° 17, 10 Septembre 1925). — F. et C. font une revue générale des névralgies brachiales qui seraient loin d'être rares. La forme qu'ils appellent « rhumatismale » sans préjuger par là de sa nature ni de sa pathogénie inconnue peut être considérée comme la sciatique du membre supérieur: même sensations, même paroxysmes. Elle est précédée parfois d'une raideur cervicale et le liquide céphalo-rachidien peut montrer une légère hyperalbuminose.

La forme apoplectiforme s'installe d'un seul coup, atteignant d'emblée son maximum. Les formes légères, intenses, courtes, prolongées, récidivantes n'ont rien de particulier. La variété cervico-brachiale déborde sur le cou. Les cas à propagation à la région précordiale donnent l'angine de poitrine à rebours de Lasègue et Potain. Les formes paralytiques et amyotrophiques ne sont pas fréquentes.

A côté de cette première forme que l'on peut appeler aussi essentielle, il y a des névralgies brachiales post-traumatiques qui prennent le type causalgie, des névralgies au cours des toxi-infections. Sont surtout responsables la syphilis, le zona, l'encéphalite épidémique, plus rarement la poliomyélite antérieure, la sclérose en plaques, etc. Le diabète, l'alcoolisme réalisent des névralgies toxiques.

Les névralgies par compression se voient dans le mal de Pott. Les névralgies par névrodocite sont dues à la compression d'une côte cervicale ou à l'étranglement du nerf médian dans la gouttière épitrochléo-olécranienne; enfin, l'envahissement néoplasique du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle, consécutif en général à un cancer du sein, donne une névralgie avec syndrome spécial.

Sortent du cadre proprement dit les névralgies réflexes et les névralgies névropathiques.

Le traitement est étiologique, lorsque c'est possible, symptomatique le plus souvent.

Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

J. Deroide (Calais). ***Un cas de mort subite consécutive à une primo-injection sous-cutanée de sérum antitétanique*** (*Le Progrès médical*, n° 27, 4 Juillet 1925).—Une fillette de 5 ans, en cheminant, se pique au pied avec un clou; celui-ci, profondément enfoncé, est arraché aussitôt et la petite plaie lavée à l'eau de mer. D. voit l'enfant 24 heures après: autour d'un point noirâtre, porte d'entrée du clou, existe une auréole rouge violacée, un peu empâtée, douloureuse; la pression fait sourdre une goutte de pus. Le petit abcès est largement débridé et on fait à la face externe de la cuisse gauche, une injection sous-cutanée de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur. Le sérum a un aspect normal et l'étiquette du flacon porte qu'il est efficace jusqu'en Octobre 1926.

Le chirurgien range ses instruments, fait quelques brèves recommandations à la famille, puis s'en va. A peine a-t-il franchi 60 m. qu'il est rejoint par la mère affolée criant « ma fille va mourir! » et par le père portant son enfant agonisante dans ses bras. L'enfant, une ou deux minutes après l'injection, avait crié: « ma gorge! » en portant les mains à son cou, levé deux ou trois fois les bras en l'air convulsivement, était devenue livide, violacée, avec une légère spume blanche aux lèvres, un pouls imperceptible.

Respiration artificielle, injections d'adrénaline (six de 1 milligr., dont une intracardiaque) restent sans effet : au bout d'une heure d'efforts, la mort est certaine.

Un pareil désastre comporte un enseignement.

Les accidents mortels attribuables à une *première injection* d'un sérum animal sont extrêmement rares. Jusqu'ici on n'en a vu ou tout au moins publié qu'à la suite d'injections de sérum *antidiphtérique* : 1 fois sur 100.000 injections environ. Le cas de D. paraît être le premier publié à la suite d'une injection préventive de sérum *antitétanique*. Il est difficile de préciser la cause de ces accidents. Dans le cas présent, l'enfant n'avait jamais reçu antérieurement d'injections d'un sérum ou d'une albumine étrangère quelconque; il en était de même de ses père et mère. L'enfant n'avait jamais mangé de viande de cheval crue; elle n'était ni asthmatique ni sujette à l'urticaire, ne présentait pas de signes du « status lymphaticus », n'avait jamais eu de convulsions; toutefois, elle portait le poids d'une lourde hérédité névropathique. Ainsi donc, dans ce cas, comme d'ailleurs dans tous ceux publiés, il ne saurait s'agir d'anaphylaxie acquise et cependant, étant donné la ressemblance du tableau clinique, la cause de la mort subite doit être analogue à celle qui intervient dans l'anaphylaxie. D'autre part, ces faits sont aussi très voisins des phénomènes parfois très alarmants qu'on observe dans la colloïdothérapie par injections intraveineuses et de certaines crises consécutives aux injections d'arsénobenzol. Il semble que tous ces accidents de choc soient dus à un phénomène physique, à la formation d'un précipité, d'une « floculation » du sérum sanguin (Lumière).

Peut-être les progrès de la chimie nous permettront-ils un jour de prévoir l'incompatibilité d'un sérum thérapeutique avec les humeurs du malade à traiter. En attendant, il paraît prudent, — et c'est la conduite que D. est bien décidé à adopter dorénavant, — dans tous les cas d'injection sous-cutanée d'une albumine étrangère (sérum antidiphtérique, antitétanique, etc., hémostyl, anthema, lactoprotéides, et même hématothérapie homologue) de recourir à une méthode qui a fait ses preuves pour préserver du choc anaphylactique les sujets soumis à la réinjection de sérums thérapeutiques : la *méthode de Besredka*.

Il n'est peut-être pas inutile d'en rappeler la technique. — Diluer 1 cmc du sérum à injecter dans 20 cmc d'eau physiologique; injecter d'abord 1/5 de cmc de ce mélange, puis, de 10 en 10 minutes, 1/2 cmc, 1 cmc, 2 cmc, 5 cmc, 10 cmc du mélange, 1 cmc du sérum pur et enfin la totalité de la dose à employer.

Une telle conduite s'imposera chez les urticariens, les migraineux, les goutteux, les asthmatiques ou leurs descendants, chez les sujets d'hérédité névropathique, bref chez tous ceux dont l'équilibre colloïdal humoral semble surtout instable.

J. Dumont.

Félix Ramond, A. Borcesco et P. Zisine. ***Le pH gastrique*** (*Le Progrès médical*, n° 39, 26 Septembre 1925). — L'analyse chimique du suc gastrique par la méthode d'Hayem et Winter ou par celle de Töpfer modifiée par Linossier aboutit au dosage de l'acidité totale, de l'acide chlorhydrique libre ou combiné, des acides de fermentation. Seule la recherche du *pH* ou concentration en ions acides permet de mesurer l'acidité vraie, ionique, qui importe beaucoup plus au point de vue des réactions vitales.

Si la mesure de la concentration en ions hydrogène par la méthode électrométrique nécessite un appareillage spécial, la méthode colorimétrique de Sörensen est plus à la portée du clinicien. R. B. et Z. conseillent d'utiliser les indicateurs colorés étalons de Clark et Lubs et les planches colorimétriques correspondantes. La méthode serait alors simple et facile, pourrait se pratiquer au lit du malade.

Les résultats obtenus chez 40 malades atteints d'affection gastrique ou de lithiase biliaire sont presque toujours concordants avec ceux obtenus par la méthode Töpfer. Les différences entre les deux méthodes sont en général légères et seraient à l'avantage de la recherche de l'acidité ionique. L'anachlorhydrie cependant révélée par le titrage au Töpfer ne correspond souvent qu'à un *pH* de type hypochlorhydrique.

Si la mesure du *pH* paraît supérieure en ce qui concerne l'appréciation de l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique, pour la recherche de l'acidité totale, de l'acide chlorhydrique combiné, des acides de fermentation, les méthodes de titrage classiques gardent leur supériorité.

Robert Clément.

C. Caussade, A. Tardieu et A. Grigaut. ***Étude comparative des techniques de Rogers modifiée et de Holger Mollgaard : chimiothérapie de la tuberculose*** (*Le Progrès médical*, n° 42, 17 Octobre 1925). — Mollgaard a proposé l'emploi du thiosulfate double d'or et de sodium (sanocrysine) dans le traitement de la tuberculose. Cette méthode ne serait qu'un procédé indirect de tuberculinothérapie. L'injection intraveineuse de sanocrysine provoque une réaction vive, générale et surtout locale qui libère, au sein même des foyers tuberculeux du poumon ou à leur périphérie, une quantité indéterminée de tuberculine. Cette tuberculinothérapie serait forcément aveugle et d'un maniement délicat en raison des grandes difficultés d'estimer l'état pathologique et le mode de réaction du malade.

On observe à la suite de ces injections de la fièvre quelquefois prolongée, des érythèmes, de l'albuminurie. Des doses trop faibles seraient aussi nuisibles parce qu'incapables de tuer les micro organismes, elles peuvent ranimer l'infection.

Wright a montré expérimentalement que la sanocrysine ne détruit pas le bacille tuberculeux cultivé en milieu sanguin. Cependant les auteurs danois ont montré dans des observations minutieuses l'influence favorable de cette nouvelle aurothérapie sur la phtisie commune, peu fébrile et prise au début.

Sir Rogers, étudiant l'action de l'huile de chaulmoogra et de ses dérivés sur la lèpre, avait été frappé des réactions violentes que détermine l'injection de ces médicaments, il leur substitua avec succès le morrhuate de soude dérivé de l'huile de foie de morue.

Ultérieurement, il essaya cette méthode dans la tuberculose. Bœlke et d'autres l'adoptèrent. Grigaut et Tardieu, voyant les inconvénients du morrhuate de soude (produit instable qui ne peut être employé qu'en solution faible fraîchement préparée déterminant souvent des réactions locales et fébriles) ont proposé l'emploi du morrhuate d'éthyle constitué par les éthers éthyliques des acides gras polyéthyléniques contenus dans l'huile de foie de morue.

Ce corps peu toxique (la dose mortelle est 1 gr. 50 par kilogramme d'animal) est employé en solution huileuse et en injection sous-cutanée ou intramusculaire. Par voie veineuse il donne des réactions générales violentes.

Si l'on ne peut dire encore qu'il guérit la tuberculose, il a certainement des propriétés antithermiques et cardiotoniques.

Robert Clément.

P. Lereboullet. ***Traitement du diabète de l'enfant*** (2e leçon) (*Le Progrès médical*, n° 44, 31 Octobre 1925). — Le régime de l'enfant diabétique est particulièrement délicat, car il faut éviter l'hypotrophie secondaire à une alimentation trop pauvre en principes hydrocarbonés et cependant la restriction de ceux-ci et de la viande s'impose pour éviter l'évolution progressive vers l'acidose. La cure alcaline, la cure arsenicale, l'opothérapie pancréatique ou hépatique trouvent encore leur application, mais l'insuline est venue apporter un merveilleux appoint à notre thérapeutique. Chez 10 enfants l'action a été manifeste. Elle fait baisser la glycosurie, diminue ou fait disparaître les corps acétoniques, améliore l'équilibre lipoïdo-lipémique, transforme l'état général et le psychisme de l'enfant. Son effet est surtout remarquable dans le coma diabétique, à condition qu'on intervienne peu après le début, à doses suffisantes, et que le collapsus cardiaque ne soit pas d'ores et déjà constitué. L'insuline a des inconvénients. Elle provoque quelquefois des abcès, des accidents du type sérique ou anaphylactique et aussi des accidents d'hypoglycémie assez faciles à prévenir. L'augmentation de poids est souvent due à l'hydratation des tissus; le traitement ne peut guère être interrompu, il est coûteux, de manipulation délicate.

Il ne faut s'adresser à la cure insulinique que dans les diabètes infantiles nettement progressifs. Les petits diabètes sans hyperglycémie, le diabète rénal ne sont pas tributaires de cette médication.

Robert Clément.

Robineau (de Paris). ***L'anesthésie à l'éther par voie rectale*** (*Le Progrès médical*, 1925, n° 49, 20 Novembre). — De cet article, dans lequel l'auteur étudie les avantages et inconvénients, les indications et la technique de l'éthérisation par voie rectale, nous retiendrons seulement ce qui a trait à la technique avec les quelques remarques qui ont été suggérées à R. par son expérience personnelle de ce mode d'anesthésie.

1° *Préparation de l'opéré.* — Il est indispensable que le côlon soit bien vidé pour la bonne absorption de l'éther; une purgation doit donc être donnée la veille, et un lavage d'intestin fait une demi-heure avant l'anesthésie, avec évacuation complète de l'eau. Une piqûre de morphine de 1 centigr. aide à la régularité de l'anesthésie.

2° *Préparation du lavement.* — On emploie de l'huile d'olive et de l'éther pur, mêlés dans la proportion de 1 pour 2 (en volume). La dose moyenne, correspondant à un poids corporel de 60 à 70 kilogr., est de 60 à 65 cmc d'huile, 120 à 130 cmc d'éther. Le mélange est fait dans une éprouvette ou dans une bouteille; on agite à plusieurs reprises jusqu'à obtenir une vraie émulsion, et on a soin de donner issue aux vapeurs d'éther. *Le mélange est préparé au moment même de s'en servir.*

3° *Matériel.* — Il comprend : un bock en verre avec tuyau de caoutchouc et robinet, une sonde rectale munie d'un raccord avec robinet, un support permettant d'élever le bock d'environ un mètre au-dessus du lit.

4° *Administration du lavement.* — On verse dans le bock élevé des fractions du mélange huile-éther, environ 30 cmc chaque fois, à des intervalles de 3 minutes à peu près; il faudra donc une vingtaine de minutes pour faire passer la totalité du lavement. *A aucun moment les robinets ne seront fermés*, afin de permettre l'évacuation des vapeurs d'éther en excès; on n'observe alors ni coliques, ni distension du gros intestin. Le malade reste dans le décubitus dorsal ou latéral, au choix.

Dès le début du lavement, tenir la chambre dans une demi-obscurité, ne pas faire de bruit, ne pas parler au malade. Après 5 à 10 minutes, celui-ci commence à s'assoupir ; son haleine sent l'éther; il est conseillé de couvrir alors le visage avec un linge qui oblige peut-être le malade à inhaler une partie de l'éther qu'il vient d'expirer.

Si le malade est endormi profondément avant la fin du lavement, on se gardera bien d'injecter le reste du mélange ; mais ce fait est assez rare. Si, 10 minutes après la fin du lavement, le malade ne dort pas du tout, cas exceptionnel, il faut injecter une nouvelle dose d'huile éthérée, mais ne jamais dépasser au total 200 cmc d'éther pour 100 d'huile. Enfin si le malade dort mais n'est pas en résolution, cas très fréquent, on peut cependant le transporter à la salle d'opération, car l'anesthésie se complètera pendant les préparatifs de l'opération. Pour cela, les robinets sont fermés ; la sonde rectale laissée en place est séparée du bock. Les tuyaux seront ensuite raccordés et *les robinets resteront ouverts* tout le temps de l'opération.

5° *Réglage de l'anesthésie.* — Très fréquemment, avec les doses modérées d'éther que R. conseille, le malade réagit au moment de l'incision de la peau ; l'expérience montre cependant que la quantité d'éther introduite suffira par la suite et donnera une narcose régulière. Injecter d'emblée une nouvelle dose d'éther n'est donc pas à conseiller, car un peu plus tard la narcose pourrait être trop profonde. C'est pourquoi R. préfère administrer quelques gouttes de chloroforme par inhalation sur une compresse.

Au cours d'une intervention sur la tête, couverte de champs opératoires, le degré de l'anesthésie ne peut être contrôlé par l'examen des réflexes ocu-

laires; à vrai dire ce contrôle n'est pas nécessaire si les doses d'éther n'ont pas été exagérées, et le rythme respiratoire et l'état du pouls renseignent suffisamment sur le degré de la narcose. Celle-ci paraît-elle trop profonde? On décroche le bock, on le pose àterre: une certaine quantité d'huile éthérée reflue dans le récipient et, après quelques minutes, l'anesthésie est moins accentuée. Veut-on l'augmenter? On élève de nouveau le bock pour renvoyer le mélange dans le rectum. On arrive ainsi, avec un peu d'habitude, à graduer parfaitement l'anesthésie.

Dans les opérations de longue durée, il se peut qu'après 1 heure ou 1 h. 1/2 le malade ait une tendance manifeste au réveil; de toute évidence, l'éther est épuisé et il faut injecter une nouvelle dose. Mais si l'on approche de la dose totale maxima de 200 cmc, R. croit encore très préférable de faire inhaler un peu de chloroforme : une dizaine de gouttes sur la compresse assureront de nouveau la résolution pendant près d'une demi-heure.

6° *Soins consécutifs*. — Quand l'opération tire à sa fin, le bock est posé à terre pour évacuer le résidu d'huile. La sonde rectale restant en place, l'opéré est ramené dans son lit; un copieux lavage d'intestin est aussitôt pratiqué et ramène de nouvelles quantités d'huile. Puis on attend le réveil qui peut tarder de 1 ou 2 heures.

Ainsi conduite et réglée, l'anesthésie rectale à l'éther n'est nullement dangereuse : les accidents qu'on a signalés (rectite, ulcérations intestinales, complications pulmonsires, morts par perforation intestinsle ou par intoxication) sont toujours le fait de fautes de technique ou de l'emploi de doses d'éther trop élevées. J. Dumont.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

A. **David** et P. **Williatte**. ***Accidents graves de choc anaphylactique 19 ans après une injection « première » de sérum*** (*Journal des Sciences médicales de Lille*, tome XLIII, n° 45, 8 Novembre 1925). — L'un des auteurs est appelé une nuit, vers 4 heures du matin, auprès d'une jeune fille de 21 ans, pour une ménorragie qui date de 8 jours déjà, mais qui est devenue particulièrement abondante au cours de cette nuit. En raison de l'urgence, il lui fait immédiatement une injection d'ergotine, une autre d'huile camphrée, enfin, quelques instants après, une injection sous-cutanée de 10 cmc de sérum frais de cheval, en l'espèce sérum antitétanique qu'il a sous la main.

Moins d'une minute après cette dernière injection, éclatent des accidents anaphylactiques vraiment dramatiques. La malade pâlit subitement, s'affaisse en proie à une angoisse extrême, puis le facies devient livide et plombé, la gêne respiratoire est de plus en plus marquée, avec tirage sus-sternal et sifflement inspiratoire, le pouls s'accélère et devient misérable; au bout de 10 minutes, la perte de conscience est complète.

Pressée de questions, la mère finit par se rappeler que sa fille a reçu, 19 *ans auparavant*, une injection de sérum antidiphtérique pour une angine à bacilles de Lœffler.

On fait en toute hâte, à quelques minutes d'intervalle, deux injections intraveineuses de 1/2 cmc d'une solution d'adrénaline au 1/1000e; on fait en outre de l'huile camphrée intramusculaire. Au bout de 45 minutes, une détente passagère se manifeste, mais, vers 1 h. 1/2 du matin, l'état s'aggrave derechef: la dyspnée et l'angoisse sont extrêmes, le pouls radial devient peu à peu imperceptible, des vomissements surviennent, incoercibles, puis de la diarrhée; il existe une éruption d'urticaire généralisée, presque confluente, la dépression générale est extrême, avec manifestations syncopales fréquentes et inquiétantes. On décide de recourir à l'adrénaline à hautes doses (1 milligr. toutes les 3 heures sous la peau), à l'ouabaïne intraveineuse; on y ajoute des piqûres de caféine, d'huile camphrée. A la première injection d'adrénaline, la malade tombe en syncope et la mort paraît imminente : des flagellations à l'eau froide parviennent cependant à ranimer la patiente. Toute la nuit suivante se passe ainsi dans l'attente d'une issue fatale, puis, sous l'influence du traitement continué avec persévérance, le pouls redevient perceptible à la radiale, les vomissements font trêve. Le surlendemain, la malade reprend conscience. Encore 48 heures, et l'urticaire commence à s'effacer. On peut administrer des liquides variés. La reprise de l'alimentation a d'ailleurs été très délicate et les forces ne sont revenues que fort lentement; la malade n'a pu quitter le lit avant le 15e jour; elle était complètement rétablie 2 mois après son accident.

Ajoutons que l'hémorragie utérine avait cessé peu à peu.

Ce qui frappe tout d'abord, dans cette observation, c'est le long laps de temps — 19 *ans* — qui sépare les deux injections, préparante et déchaînante : D. et W. n'ont pas trouvé de fait analogue dans la littérature médicale et ils ne croient pas qu'on ait jamais signalé une si longue persistance de la sensibilisation humorale.

En second lieu, les auteurs insistent sur la brusquerie et sur la gravité des phénomènes observés : angoisse, dyspnée, cyanose, collapsus cardiaque, vomissements, diarrhée, urticaire. Ils pensent que cette hypersensibilisation a été créée pour une grande part par le terrain nerveux particulièrement marqué chez leur malade.

Enfin, ils attirent l'attention sur l'efficacité de deux médicaments qui leur paraissent devoir rendre les plus grands services en face d'accidents anaphylactiques menaçants : l'adrénaline et l'ouabaïne. Il ne faut pas hésiter à y recourir à doses relativement fortes et en injections intraveineuses, bien entendu. J. Dumont.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

G. **Pansini**. ***Sur le passage dans la circulation des bactéries de la flore intestinale*** (*La Riforma medica*, n° 41, 12 Octobre 1925). — La question de la perméabilité de la paroi intestinale aux bactéries a donné lieu à de nombreuses recherches dont les résultats ont été souvent contradictoires. P. rappelle les principales sur la stérilité du sang, l'origine intestinale de la tuberculose et de l'anthracose pulmonaire, et expose ses recherches personnelles. De nombreuses expériences, voici les conclusions qu'il se croit autorisé à tirer :

1° La paroi intestinale chez l'homme est perméable aux bactéries communes de la flore intestinale quand se rencontrent des conditions générales organiques défectueuses, des affections intestinales (néoplasmes, ulcérations, etc.), des maladies pouvant avoir une répercussion sur l'intestin (cirrhoses hépatiques, néphrites, sténoses diverses);

2° Les germes circulant dans le sang sont en nombre restreint; une technique précise et laborieuse peut seule les mettre en évidence et les différencier des germes semblables de la peau;

3° Parmi les germes intestinaux passant le plus aisément dans la circulation, se rangent les cocci; P. a trouvé une fois un bacille, jamais le B. coli;

4° Les microbes ingérés et soustraits à l'action du suc gastrique par leur enrobement dans des capsules de gélatine peuvent passer dans le sang. Ils empruntent probablement la voie lymphatique et la voie sanguine. Dans des conditions pathologiques il est possible que l'intestin, lésé ou non, soit une barrière facile à franchir pour les germes saprophytes, capables alors de provoquer des infections à distance. L. Cotoni.

Ch. **Trunecek**. ***L'inégalité de distribution des fibres dans la musculeuse artérielle comme origine de l'antagonisme entre artères superficielles et viscérales*** (*La Riforma medica*, n° 41, 12 Octobre 1925). — On sait que la contraction des artères de la périphérie du corps s'accompagne régulièrement de la dilatation des artères viscérales et *vice versa*. Plusieurs explications de ce phénomène ont été proposées. Pour les uns, les nerfs vaso-dilatateurs entreraient en jeu en même temps que les vaso-constricteurs. Pour les autres, le sang chassé de la périphérie par la contraction des artères reflue dans les artères abdominales, en même temps que dans les veines et les capillaires. Pour d'autres enfin, il existerait des centres vaso-moteurs régionaux. T. croit pouvoir expliquer autrement le phénomène en question et considère surtout la structure anatomique des vaisseaux. Les artères de la grande circulation sont de deux sortes : artères « jaunes » où prédomine le tissu élastique jaune (gros troncs artériels, artères osseuses, artère centrale de la rétine), d'une part, et, d'autre part, artères « rouges », où prédomine le tissu musculaire rouge. Les premières sont surtout élastiques, et, les secondes, contractiles, celles-ci d'autant plus riches en fibres musculaires qu'elles sont plus proches de la périphérie. Histologiquement, certaines artères (splénique, rénales, spermatiques) offrent une disposition intervertie de leur musculature, les fibres longitudinales de la tunique moyenne étant internes et les circulaires externes. Toutes sont très riches en fibres musculaires et très contractiles, la contraction entraînant le raccourcissement et l'élargissement du vaisseau. La même excitation du centre vaso-moteur peut exercer un double effet sur la circulation : d'une part, resserrement des artères de la vie de relation, donc anémie périphérique; et, d'autre part, élargissement des artères de la vie végétative, donc hyperémie viscérale. Pareil contraste s'observe dans la sclérose rénale, et à la suite des crises épileptiques et éclamptiques. La disposition particulière des fibres musculaires dans les artères périphériquss constitue la base d'un mécanisme physiologique très important. L. Cotoni.

IL MORGAGNI

(Naples)

A. **Merlini**. ***Sur le séro-diagnostic des tumeurs malignes : index antitrypsique et réaction de Botelho*** (*Il Morgagni*, t. XVII, n° 42, 18 Octobre 1925). — M. a recherché le pouvoir antitrypsique du sérum sanguin en utilisant le procédé de Bergmann et Meyer, modifié à l'Institut d'hygiène de Turin par Quarella et Venturi. On met le sérum en présence de trypsine, de caséine et d'une solution hydro-alcoolique d'acide acétique. 25 sérums ont été examinés, dont 10 cancéreux. L'index antitrypsique est augmenté chez les cancéreux, mais aussi chez d'autres malades indemnes de tumeurs malignes. Quant à la réaction proposée par Botelho (1922), elle consiste en ce que les albumines d'un sérum cancéreux, acidifié par l'acide citrique ou azotique, sont précipitées par une dose très faible de réactif iodo-ioduré, dose insuffisante pour précipiter un sérum normal. M. a examiné 30 sérums normaux, 12 sérums de malades non cancéreux, 27 sérums cancéreux. Un peu plus de la moitié des cancéreux fournissent une réaction positive, et la proportion est plus forte quand on envisage exclusivement les carcinomes; malheureusement la réaction peut être parfois positive chez des malades non cancéreux et des sujets sains. De toute façon, elle ne s'observe pas au début de l'évolution des tumeurs malignes, et son exécution est délicate. Avec Barbacci, M. conclut que le diagnostic biologique des tumeurs malignes, fondé sur l'examen du sang et de l'urine, loin d'être une réalité, demeure un espoir. L. Cotoni.

L'OSSERVATORE MEDICO

(Catane)

S. **Nicotra**. ***Sur un cas d'empyème « silencieux » de la vésicule biliaire*** (*L'Osservatore medico*, n° 7, Juillet 1925). — La stase des calculs dans les voies biliaires prédispose souvent à l'infection, et l'obstruction des voies biliaires peut entraîner l'hydropisie ou l'empyème de la vésicule. Il est plus rare que l'inflammation des voies biliaires à elle seule détermine l'empyème en l'absence de calculs. Dans cet ordre d'idées, N. relate l'observation d'une femme de 32 ans souffrant depuis 4 mois de douleurs épigastriques et de vomissements. Les douleurs augmentèrent ensuite et la malade vit apparaître une tuméfaction de la moitié droite de l'abdomen; jamais on n'observa de fièvre, ni d'ictère. La laparotomie fit découvrir une vésicule du volume d'une grosse poire, adhérente au foie, à l'estomac et à l'épiploon,

contenant une centaine de centimètres cubes de liquide muco-purulent; la guérison suivit la cholécystectomie. Les parois de la vésicule étaient épaissies, remplies de foyers hémorragiques. N. Insiste sur l'évolution particulièrement insidieuse et apyrétique de cette cholécystite chronique devenue aiguë.

L. Cotoni.

PATOLOGICA

Prof. G. Franchini. *Deux cas de cystite amibienne.* (*Patologica*, 15 Mai 1925). — Dans cet intéressant travail, illustré de figures, F. rapporte 2 cas de cystite amibienne, les premiers observés en Italie, et qui confirment les observations de Petzetakis.

Dans le 1er cas, il s'agit d'une cystite survenue au cours d'une dysenterie amibienne aiguë. L'examen des urines sur préparations fraîches montra la présence d'amibes en mouvements. Sur les préparations colorées à l'hématoxyline ferrique on trouva également des amibes qui étaient indiscutablement du type *histolytica*.

Le 2e cas concerne un malade qui se présenta pour des troubles uniquement vésicaux. Les urines étaient purulentes. L'examen microscopique révéla la présence de globules rouges, de globules de pus et d'amibes dont la plupart étaient animées de mouvements très vifs et que F. a identifiées, sur des préparations colorées, comme appartenant également au type *histolytica*.

Les deux malades ont guéri à la suite du traitement émétinique.

F. souligne l'intérêt de ces observations, qui cadrent, dit-il, avec la théorie récemment soutenue par Petzetakis, à savoir que l'amibiase est une maladie générale, une *amibhémie*, dont les manifestations locales peuvent être diverses et multiples (intestin, rate, appareil urinaire, etc.).

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Pribram, Grünenberg et Otto Strauss. *Les images radiographiques de la vésicule et leur signification clinique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 35, 28 Août 1925). — Alors que quelques radiographes étrangers prétendent que la vésicule est souvent repérable sur les plaques radiographiques, les auteurs allemands n'obtiennent des images positives que dans un très faible pourcentage de cas.

D'où la recherche de méthodes permettant de la déceler plus sûrement. Dans un article détaillé, avec plusieurs reproductions photographiques des radiographies vésiculaires, les auteurs exposent les observations qu'ils ont pu faire grâce à leur technique : modification de la méthode de Graham par la tétraiod-phénol-phtaléine.

Le malade, purgé et lavementé, ne prend qu'une alimentation très légère et absorbe toutes les 3 heures une cullierée à café de bicarbonate de soude. 16 heures avant l'examen, on lui injecte 2 cmc d'extrait hypophysaire et 1 milligr. d'atropine, puis, après 10 minutes, une solution de 5 gr. de tétra-brom-phénol-phtaléine de soude dans 40 cmc d'eau distillée (injection intraveineuse très lente).

Le sujet reste à jeun jusqu'à l'examen, en évitant toute pression sur sa région vésiculaire.

Quelques incidents de gravité variable, mais toujours passagers, ont été observés : phébite sans thrombose du bras. Urticaire. Vomissements. Fatigue.

L'injection d'hypophyse détermine très nettement la contraction et l'évacuation de la vésicule; l'atropine favorise encore cette action.

Cette méthode, évitant les accidents de collapsus et les vomissements abondants qui évacuaient une partie de la bile colorée, permettrait d'obtenir facilement et sans danger des images radiographiques plus nettes que par la technique américaine.

En employant ce procédé, les auteurs ont pu radiographier une série de malades atteints d'affections hépato-vésiculaires.

Ils ont observé une grande variabilité dans le siège de la vésicule, indépendamment de la situation du foie.

Des vésicules biliaires normales peuvent être déplacées transversalement. Surtout il existe des ptoses vésiculaires importantes, fixées, susceptibles de déterminer un tableau clinique caractéristique avec phénomènes douloureux intenses guéris par l'intervention : ces cholécystoptoses fixées, simulant parfois l'appendicite, sont décelables par la radiographie.

Souvent ces vésicules ptosées sont lithiasiques.

L'existence de lithiase vésiculaire donne sur l'image foncée de la vésicule des taches claires représentant les concrétions.

Par contre, les calculs du cystique ou du col empêchent la vésicule de se remplir, d'où aspect très caractéristique par l'absence d'image vésiculaire après 16 à 30 heures.

Même une striction par bride péritonéale a pu être ainsi diagnostiquée avec précision.

Le retard simple de la réplétion vésiculaire peut être symptomatique d'un trouble de la fonction hépatique (les auteurs notent que dans certains cas où le foie était profondément lésé, l'injection colorante a été très bien supportée).

Etant donné la fréquence des affections vésiculaires avec symptomatologie vague, imprécise, et d'autre part l'intérêt de pratiquer une intervention précoce avant l'établissement de lésions hépatiques ou pancréatiques secondaires, une méthode sans danger, permettant d'affirmer sûrement la localisation vésiculaire, présenterait un réel intérêt.

G. Dreyfus-Sée.

Prof. Johann V. Bokay (de Budapest). *Sur l'exanthème subit; à propos de 11 cas* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 41, 9 Octobre 1925). — B. revient sur la description de cette curieuse maladie éruptive signalée pour la première fois en 1921 en Amérique et dont on a publié, depuis, quelques cas en Europe.

Après avoir rappelé les principales observations et l'aspect habituellement revêtu par cette fièvre éruptive (qu'on trouvera décrite dans l'article de Mouzon, paru en Septembre 1924 dans *La Presse Médicale*), B. résume 9 nouveaux cas typiques observés par lui ou par ses élèves depuis 1923 chez des enfants de 5 mois à 2 ans.

Il insiste à nouveau sur l'aspect spécial de la courbe thermique avec température de 38°5 à 40° pendant 3 à 5 jours, sans troubles de l'état général, puis chute thermique brusque et apparition de l'éruption qui disparaît en 24 et 48 heures sans desquamation.

Cette éruption, morbilliforme le plus souvent, peut être localisée au tronc, ou s'étendre secondairement aux membres et au visage, mais elle reste toujours maximum sur le tronc. Dans un cas le cuir chevelu lui-même a été envahi.

La formule sanguine caractéristique avec leucopénie considérable et surtout mononucléose permet en tout cas le diagnostic.

Dans l'ensemble, la symptomatologie semble aisée et d'une remarquable constance, très nettement différenciée des autres affections éruptives connues, et on est en droit de conclure, ainsi que le fait B., à l'existence d'une affection autonome, relativement rare, atteignant les enfants du premier âge.

G. Dreyfus-Sée.

H. J. Willerding. *Injections parentérales de lait dans la thérapeutique des septicémies* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 41, 9 Octobre 1925). — Cette thérapeutique, appliquée par W., lui a paru donner des résultats supérieurs à tous les essais de traitement par des métaux colloïdaux, sérums spécifiques ou non, etc.

Après injection de 5 cmc de lait de vache frais, bouilli 10 minutes et passé à travers un linge stérilisé, on observe une réaction violente : fièvre élevée, frissons, puis sédation avec souvent réélévation de la température le lendemain, mais sans troubles notables de l'état général.

On note aussi une élévation passagère considérable du chiffre leucocytaire, avec grands mononucléaires nombreux, tandis que le chiffre des lymphocytes baisse pendant la durée de la réaction.

Par contre, on n'a observé des phénomènes d'anaphylaxie que dans des cas très rares et d'ailleurs discutables.

L'injection est très peu douloureuse (douleurs atténuées, si besoin, par injection préalable de morphine ou de novocaïne) et n'a jamais déterminé d'abcès local.

Dans une série d'infections septicémiques de longue durée où des médications variées étaient restées inefficaces, les injections de lait ont amené une amélioration sensible avec chute thermique en lysis.

W. recommande de faire 3 injections de lait séparées par des intervalles de 2 à 3 jours : la première de 10 cmc, puis 5 cmc et 3 cmc, afin d'obtenir sûrement la réaction thermique et sanguine.

Seuls les cas dans lesquels cette réaction s'est produite (soit après la première, soit après la deuxième injection) ont été influencés par la thérapeutique lactée.

A l'appui de ses affirmations, W. publie plusieurs observations avec courbes thermiques, concernant soit des septicémies post-puerpérales, soit même des cas différents : pyarthrose, fracture compliquée s'accompagnant de septicémie. Dans tous ces cas, l'état général et local a paru nettement amélioré par les 3 injections. On observe rapidement une chute en lysis de la température avec rétrocession des symptômes. Même des furonculoses, des pyodermies, une pneumonie grave, ont semblé améliorées par ce traitement que W. conseille d'ailleurs d'associer toujours au traitement local ou à la vaccination spécifique.

G. Dreyfus-Sée.

Hermann Kummel, *Les causes et le traitement des hématuries* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, nos 39 et 40, 25 Septembre et 2 Octobre 1925). — Ces deux articles sont le compte rendu d'une conférence avec projections, faite à l'occasion d'un congrès médical à Hambourg.

Insistant sur l'importance du diagnostic précoce des hématuries parfois révélatrices d'affections graves, K. passe en revue les diverses causes urétrales, vésiculo-prostatiques et rénales du symptôme en indiquant rapidement les moyens cliniques d'investigation qui permettent de les reconnaître et le traitement à leur opposer.

Il insiste un peu plus sur les tumeurs malignes du rein : hypernéphromes, carcinomes, sarcomes et adénomes embryonnaires.

Les hypernéphromes les plus fréquents (87 cas sur 128 tumeurs malignes du rein) devront être opérés aussi précocement et aussi largement que possible.

Dans les cas avancés l'opérateur résèque non seulement le rein, mais encore le pédicule rénal. Il cite même 1 cas grave dans lequel on dut réséquer la veine cave et la malade guérit.

Une guérison qui date de 5 ans fut obtenue après résection large du rein pour un hypernéphrome mélanique volumineux.

Dans l'ensemble, sur 87 cas, des interventions souvent tardives donnèrent une survie de plus de 4 ans, sans récidive, chez 28 malades (30 pour 100).

Le pronostic du carcinome et du sarcome est plus défavorable.

Les hématuries peuvent être dues à la bacillose rénale, à la lithiase, aux blessures du rein, notions bien connues et sur lesquelles K. passe rapidement.

Il a eu l'occasion de traiter assez souvent des néphrites hémorragiques.

Dans cette affection, souvent grave, on peut essayer l'irradiation, mais il ne faut pas trop retarder l'intervention si l'hématurie ne cède pas rapidement

La néphrectomie n'a que de rares indications.

Le plus souvent la décapsulation, même unilatérale, suffit à arrêter l'hémorragie de façon généralement définitive. Quelquefois il faut faire une décapsulation bilatérale.

Si l'hématurie reprend, il s'agit vraisemblablement d'une cause pathogénique différente (tuberculose, angiome, varices, etc.) nécessitant une thérapeutique plus radicale.

K. conclut à l'utilité de multiplier les moyens d'in-

vestigation pour rendre le diagnostic et l'intervention aussi précoces que possible.

G. Dreyfus-Sée.

Katzenstein. ***Pathogénie et traitement de l'ulcère peptique de l'estomac*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 39, 25 Septembre 1925). — L'ulcère gastrique est un ulcère par autodigestion.

On observe des ulcérations sur l'estomac et le duodénum, exceptionnellement sur les parties plus basses du tube digestif, sauf quand celles-ci sont artificiellement unies à l'estomac.

Une muqueuse analogue à celle de l'estomac a été trouvée dans le diverticule de Meckel où on a pu observer également des ulcères perforants.

Deux facteurs semblent indispensables à la production d'un ulcère :

1° La déficience de la muqueuse soit par lésion circulatoire (oblitération vasculaire, embolie, spasme des vaisseaux), soit par lésion locale (brûlure par aliments chauds, traumas, blessures légères ou graves).

2° L'action digestive du suc gastrique sans laquelle les lésions locales guérissent.

Des expériences prouvent le pouvoir digestif du suc gastrique actif, contre lequel la muqueuse normale se défend en produisant un antiferment.

Chez un même animal un appendice cousu dans l'estomac est totalement digéré au bout de 24 jours pendant lesquels l'animal reçoit une alimentation carnée, tandis qu'une anse intestinale est presque totalement respectée après 47 jours d'une nourriture sans viande.

L'expérience devient plus nette encore si on rend le suc gastrique inactif par ingestion d'atropine.

Le duodénum n'est pas digéré par le suc gastrique actif, ce qui explique la rareté de l'ulcère peptique dans les gastro-duodénostomies, tandis qu'il est fréquent de l'observer si on unit à l'estomac une anse intestinale plus basse.

Par contre, l'ulcus est favorisé par la suppression du réflexe pancréatique et vésiculaire à point de départ pylorique, suppression réalisée par l'exclusion du pylore.

La résistance normale des parois gastriques à cette autodigestion est due à la formation d'antipepsine d'autant plus abondante que le pouvoir pepsinogène du contenu gastrique est plus grand.

Par une série d'expériences on peut prouver ce pouvoir protecteur.

L'ulcus résulte donc de lésions circonscrites de la paroi gastrique qui ne guérissent pas parce que le rapport normal $\frac{\text{pepsine de suc gastrique}}{\text{antipepsine de paroi gastrique}}$ est troublé dans le sens de l'augmentation de la pepsine et de la diminution du ferment antagoniste.

Des recherches ultérieures montrent la diminution de la tumeur en antipepsine dans le sang des malades atteints d'ulcère, sauf chez certains sujets très âgés où cette teneur sanguine peut rester quasi normale.

Cette modification du sang peut être un élément de diagnostic de l'ulcus. Ces notions physiologiques vont entraîner des déductions thérapeutiques et entraîner en particulier un traitement médical des ulcérations gastriques par l'antipepsine.

Des résultats remarquables auraient été obtenus au moyen de la transfusion du sang, véritable protéinothérapie avec apport d'antipepsine, dans des hémorragies par ulcère gastrique : l'hémorragie est enrayée et l'ulcère amélioré.

La novoprotéine, les injections de sérum agissent dans le même sens.

Surtout K. préconise l'ingestion d' « amynin » (solution d'antipepsine) associée à des alcalins (1/2 cuillerée à café d'amynin dans de l'eau alcaline) qui aurait amené des guérisons absolues, vérifiées anatomiquement, dans des ulcus déjà anciens, même ulcus calleux.

Ces recherches sur la pathogénie des ulcus peptiques conduiraient par conséquent à une thérapeutique rationnelle de la lésion, traitement dont K. affirme l'efficacité.

G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

F. Herzog (de Budapest). ***Un symptôme caractéristique de l'acromégalie*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 32, 6 Août 1925). — H. signale comme symptôme fréquent de l'acromégalie une extension anormale des mouvements passifs des articulations distales des membres, tout particulièrement au niveau de la main. On arrive ainsi à placer la main et les doigts en hyperextension, de telle sorte que la main arrive à avoir une direction presque parallèle à celle de l'avant-bras. Le fait serait dû à une laxité anormale des articulations et des ligaments, à une véritable arthromégalie; la radiographie montre, en effet, un écartement anormalement grand des surfaces articulaires; la capsule et les surfaces articulaires sont donc augmentées de volume, sans qu'il y ait d'hypotonie musculaire comme dans le tabes, ni d'altérations des surfaces articulaires comme dans les arthropathies nerveuses.

Pierre-Noel Deschamps.

VRATCHÉBNAIA GAZETA

(Léningrade)

N. V. Ivantzov. ***Le traitement de la tuberculose chirurgicale par l'iode*** (*Vratchébnaïa Gazeta*, tome XXIX, n°s 7-8, 1925). — A la suite d'un rapport, présenté par Grekov au XV° Congrès de chirurgiens russes au sujet de la méthode de Hotz, I. appliqua le traitement proposé chez 62 malades atteints de tuberculose chirurgicale. Il s'agissait des injections de glycérine iodoformée (10 cmc d'une solution à 10 pour 100), additionnée de teinture d'iode (1 cmc d'une solution à 10 pour 100), une fois par semaine, dans la fosse ischio-rectale. Le malade était, en plus, badigeonné aux différents endroits de son corps, aussi grands que possible, par l'iode, deux fois par semaine. Dans quelques cas, l'huile de foie de morue était recommandée. On faisait, en moyenne, 7 injections, mais ce nombre pouvait être dépassé.

Après deux ans de contrôle, la guérison complète peut être enregistrée chez 10 malades. Chez 43, l'amélioration est plus ou moins notable, tandis que, dans 9 cas, c'est l'insuccès. Chez deux malades, d'abord améliorés (lymphadénite et coxite), on constate, après une année environ, une rechute.

La tuberculose de l'articulation ilio-fémorale (18 cas) a autorisé à mettre en valeur l'influence bienfaisante des injections sur la douleur. Elle disparaissait très vite chez tous les malades, sauf une seule exception. Les mouvements devenaient plus libres, sans toutefois permettre un rétablissement complet de la fonction atteinte. Le malade pouvait disposer de son membre dans certaines limites plus ou moins satisfaisantes.

L'emploi de l'iode et de l'iodoforme ne provoquerait jamais un trouble important. Une élévation passagère de la température, un malaise général et une exacerbation de symptômes locaux de courte durée, observés parfois, ne doivent pas être considérés comme alarmants. L'utilité du procédé anodin et à bon marché reste acquise, de l'avis de I., qui propose la généralisation de la méthode, surtout dans la clientèle rurale.

G. Ichok.

S. N. Borman. ***Le traitement de l'impuissance par les rayons X*** (*Vratchébnaïa Gazeta*, t. XXIX, n° 11, 1925). — Holzknecht et Wetterer ont conseillé la rœntgénisation pour lutter, d'une façon efficace, contre l'impuissance. B., en se basant sur l'observation de 50 malades, se prononce pour le traitement préconisé, qui, de son avis, mérite de retenir l'attention.

Les rayons employés, mesurés par l'appareil de W. Benoist, ont été d'une dureté moyenne (de 5 à 7). Dirigés à une distance de 20 à 25 cm. de l'anticathode, les rayons irradiaient les testicules à travers un filtre, formé par une lame de 2 mm. d'aluminium. Les parties environnantes étaient protégées par un paillon en plomb. La dose utilisée était équivalente à 1 H. On la répétait, pendant trois semaines, une fois par semaine. Si le succès ne couronnait pas la cure entreprise, un nouveau traitement, du même genre, était institué un mois plus tard.

En même temps que les testicules, on soumettait, à l'irradiation, la colonne vertébrale dans toute son étendue, par petites régions de 15 cm. Les rayons utilisés pénétraient à travers une lame de 4 mm. d'aluminium. A chaque séance, la dose était de 2 à 3 H.

L'action curative de la radiothérapie se laisse constater assez rapidement, parfois déjà après plusieurs jours. En même temps, disparaissent les autres symptômes concomitants : sensations de fatigue, douleurs, faiblesse, etc.

Les résultats ne sont pas positifs chez tous les malades sans exception. Sur le nombre total de 50, le succès n'était complet que chez 26. Parmi les restants, 6 accusaient une légère amélioration, et 18 un état stationnaire.

G. Ichok.

A. A. Fried. ***Le traitement de la chorée par les ponctions lombaires d'après la méthode de Passini*** (*Vratchébnaïa Gazeta*, tome XXIX, n° 12, 1925). — Passini proposa, en 1914, de traiter la chorée par les ponctions lombaires. Il voulait, de cette façon, modifier la pression dans le canal rachidien et provoquer une disparition de mouvements irréguliers et involontaires. Les résultats, annoncés par Passini, n'étaient pas confirmés entièrement par les auteurs qui ne pouvaient guère enregistrer un succès dans tous les cas. F., en se basant sur l'étude détaillée des deux cas et en prenant en considération les données bibliographiques, se prononce pour la méthode si simple de Passini.

La ponction lombaire, pour être efficace, doit être envisagée surtout dans les cas non chroniques. Dans les cas aigus, à la première période de l'affection, une seule ponction est capable de jouer le rôle d'un traitement abortif. Dans les cas chroniques, des ponctions répétées peuvent encore donner de la satisfaction au médecin.

F. attire l'attention sur la quantité du liquide à retirer. On ne doit pas, de son avis, se contenter d'une petite quantité. F. attribue un résultat heureux frappant, obtenu chez une femme de 18 ans, au fait d'avoir retiré 30 cmc du liquide céphalo-rachidien.

G. Ichok.

M. S. Maslov. ***Les moments constitutionnels dans la pathologie des enfants*** (*Vratchébnaïa Gazeta*, tome XXIX, n°s 13 et 14, 1925). — Les notions d'asthénie, d'arthritisme et de lymphatisme dominent l'étude du problème de la constitution, qui, à beaucoup de points de vue, présente encore une série de difficultés. M. veut contribuer à la solution de la question par ses recherches biochimiques. Avec le concours d'un certain nombre de collaborateurs, il poursuivit, pendant longtemps, sa tâche qui lui permit d'aboutir aux conclusions instructives.

En commençant par l'examen de la formule leucocytaire, on enregistre, chez les trois types principaux, une diminution de neutrophiles et une augmentation de lymphocytes. Les lymphatiques trahissent, au plus haut degré, l'anomalie qui, chez les asthéniques, n'est que peu prononcée. La leucocytose digestive, normale chez les asthéniques, est excessive chez les arthritiques.

Si l'on se tourne vers les ferments du sang, on constate, chez les arthritiques, un indice amylolytique très élevé, de même pour la lipase ; l'indice de la catalase est, par contre, bas. Les chiffres établis sont trop caractéristiques pour ne point autoriser une interprétation spéciale en ce qui concerne l'influence marquée de l'arthritisme sur les ferments.

Pour les phosphates, M. cite des chiffres normaux chez les arthritiques. Les asthéniques et les lymphatiques se distinguent par une diminution du phosphore dans le sang. Le rapport entre la chaux et le phosphore est, chez les enfants normaux, 1,57 ; chez les arthritiques, 1,6 ; chez les asthéniques, 2,0 et, enfin, chez les lymphatiques, 2,5. On doit, ainsi, réfuter la théorie sur le rôle des troubles du métabolisme calcique dans la pathogénie de l'asthénie.

Les variations de p_H sont minimes chez les asthéniques ayant une alimentation hydrocarbonée ou carnée. Un régime lacté a une forte répercussion et

donne un chiffre de 0,6. Chez les lympathiques, les données acquises n'ont pas un caractère bien déterminé. Les arthritiques présentent des variations maximales de *pH* à la suite d'une diète carnée ou hydrocarbonée.

L'examen des urines fournit quelques détails intéressants touchant l'élimination du P^2O^5. Chez les enfants normaux, la moyenne est de 1 gr. 66, avec le maximum au cours de la nuit. Chez les lymphatiques on a affaire à 1 gr. 4, avec un maximum pendant le jour. Dans le groupe des asthéniques, les chiffres obtenus varient entre 0 gr. 25 et 2 gr. 33. Les arthritiques accusent une forte diminution de P^2O^5, soit, en moyenne, 1 gr. 07.

L'élimination de NaCl n'est pas normale chez les lymphatiques qui se distinguent, en général, par des chiffres plus petits que les enfants sains. La rétention des chlorides est surtout prononcée chez les arthritiques. Pour les asthéniques, on constate une inversion de l'image normale, dans ce sens que le maximum de l'élimination se produit aux premières heures de la matinée et non pendant la nuit.

La recherche de l'urée montre, chez les lymphatiques, de fortes variations. L'acide urique et le rapport entre l'urée et l'acide urique paraissent normaux. Chez les asthéniques, aussi bien pour l'urée que pour l'acide urique, les quantités trouvées sont au-dessous de la normale. Le coefficient des deux est de 1 : 20 à 1 : 63. Chez les arthritiques, la relation est de 1 : 33 (l'urée et l'acide urique présentent une élimination diminuée).

L'étude du suc gastrique termine l'exposé synthétique de M. Nous apprenons que, chez les asthéniques, le contenu stomacal est riche en pepsine et labferment. Chez les lymphatiques, l'acidité totale est augmentée; quant aux arthritiques, leur suc gastrique est pauvre en acidité et en ferments.

G. Ichok.

VESTNIK RŒNTGHENOLOGHII Y RADIOLOGHII

(*Léningrade*)

I. Borak. *Le traitement des manifestations climatériques par la rœntgénisation de l'hypophyse et de la glande thyroïde* (*Vestnik rœntghénologhii y radiologhii*, tome III, n° 3-4, 1925). — Un certain nombre de femmes se plaignent, à l'époque de l'âge critique, de toute une série de sensations pénibles qui sont occasionnées surtout par des troubles vasomoteurs. Les symptômes sont parfois très inquiétants lorsque l'état psychique se trouve, en même temps, sérieusement influencé. Pour lutter contre les phénomènes climatériques, le traitement par les rayons X semble être d'une grande utilité, si la rœntgénisation vise l'hypophyse et la glande thyroïde.

L'application du traitement a pour objet de réagir contre le fonctionnement exagéré des deux glandes mentionnées. Celles-ci trahissent une activité accrue, grâce à la cessation de la fonction des ovaires qui rompt ainsi l'équilibre entre les diverses glandes à sécrétion interne.

L'étude des observations recueillies chez 47 malades met en évidence la valeur du traitement proposé. Dans 35 cas, le résultat atteint était si satisfaisant que les femmes traitées considéraient comme inutile la prolongation de la cure. Le succès était dû, le plus souvent, à la rœntgénisation de la glande thyroïde. Quelques personnes, par contre, n'accusaient de l'amélioration que si leur hypophyse était soumise au traitement. La ligne de conduite variait suivant les indications de la bascule. Si, après la cessation des menstruations, la femme augmentait de poids, c'est contre l'hypophyse que l'effort thérapeutique était tenté. Un poids stationnaire ou sa diminution faisaient choisir la glande thyroïde comme but du traitement par les rayons X. Dans les deux cas, la malade supportait très bien la méthode thérapeutique qui avait pour base l'emploi de faibles doses (1/10 — 1/20 H, une à trois séances, avec intervalle de 8 jours).

G. Ichok.

M. Néménov. *Contribution à l'étude de l'action biologique des rayons X* (*Vestnik rœntghénologhii y radiologhii*, tome III, n° 5, 1925) — Malgré le grand développement de méthodes de traitement par les rayons X, la notion de l'action biologique n'est pas encore entièrement éclaircie. Les diverses hypothèses s'affrontent, dans ce domaine délicat, sans donner entière satisfaction à l'esprit critique. Il serait possible de tenter une explication en rapport avec la sensibilité envers les rayons suivant l'âge de la cellule traitée.

Parmi les cellules, celles des ganglions nerveux paraissent réfractaires à l'action des rayons X. Il ne s'agit évidemment pas d'une résistance absolue, mais d'un certain degré d'insensibilité qui, en comparaison avec les autres tissus, frappe l'observateur même superficiel. Ce phénomène curieux et incontestable s'explique par la vitalité extraordinaire des cellules ganglionnaires, par les réserves d'énergie mises à leur disposition. On a, en somme, affaire aux cellules qui gardent continuellement leur état de jeunesse.

Les spermatogonies se distinguent, envers les rayons X, par un caractère diamétralement opposé aux cellules ganglionnaires. La raison de cette particularité, établie par des recherches expérimentales précises, se trouve dans le vieillissement rapide des spermatogonies dont la courte existence implique un cycle évolutif excessivement restreint.

A côté des spermatogonies et des cellules ganglionnaires, ces deux exemples extrêmes, on pourrait fournir encore d'autres preuves en faveur du rôle joué par l'âge de la cellule soumise à la rœntgénisation. En ce qui concerne la tumeur maligne, c'est la caryocinèse, le prélude de la mort individuelle de la cellule, qui fait comprendre sa sensibilité envers les rayons X.

G. Ichok.

A. Ioughenbourg. *L'influence de la rœntgénisation de l'estomac sur sa fonction sécrétoire* (*Vestnik rœntghénologhii y radiologhii*, tome III, n° 5, 1925). — La rœntgénisation de la région de l'estomac, entreprise chez des chiens, a permis d'obtenir quelques résultats qui pourraient intéresser la thérapeutique touchant les cas avec des troubles de sécrétion gastrique. Le choix des chiens comme sujets d'expérience est en relation avec les points communs fournis par l'étude du suc stomacal chez l'homme et chez le chien.

D'une façon générale, on constate, à la suite de la rœntgénisation, des modifications plus ou moins prononcées de la sécrétion gastrique. De petites doses, qui ne dépassent guère les limites prescrites par la thérapie, provoquent tout d'abord une augmentation de la sécrétion. Après cette période d'exagération, on remarque une diminution de l'acidité totale et de l'acide chlorhydrique. L'état de baisse ne se maintient toutefois pas.

Pour aboutir à une augmentation importante de la sécrétion, l'emploi des doses fortes (2 à 5 H) est de rigueur. Comme conséquence de ce résultat, on enregistre la formation d'un ulcère d'estomac qui, par sa forme, rappelle l'ulcère rond typique. Il est à retenir que, dans ces cas, la peau peut rester intacte.

Si les doses utilisées ne dépassent pas la moyenne habituelle, la muqueuse de l'estomac ne répondra pas malgré un traitement prolongé par l'éclosion des ulcères. Il s'agira, tout au plus, d'un enrichissement par le tissu fibreux.

G. Ichok.

J. M. Brouskine et S. Fraenkel. *L'encéphalographie comme méthode diagnostique de maladies du cerveau* (*Vestnik rœntghénologhii y radiologhii*, tome III, n° 5, 1925). — L'encéphalographie consiste dans la radiographie du crâne après l'introduction d'une masse gazeuse (air, oxygène) à travers le canal rachidien et l'espace sous-arachnoïdien, dans les cavités du cerveau. L'image obtenue permet de se prononcer sur la grandeur et la forme des cavités du cerveau ainsi que sur le libre passage des voies de communication. C'est Dandy, qui, en 1913, inaugura cette méthode d'examen, et les deux auteurs passent en revue les données bibliographiques, en y ajoutant une série d'observations personnelles.

La technique employée envisage une ponction lombaire pendant laquelle on laisse s'écouler, en moyenne, de 100 à 120 cmc du liquide céphalo-rachidien. Il est remplacé, au fur et à mesure, par une quantité de l'air qui est de 80 à 100 cmc. On insuffle, comme on le voit, une quantité d'air non équivalente à la masse du liquide, mais 10 à 25 cmc de moins, car il faut tenir compte de la dilatation du gaz à la température du corps.

Les tumeurs du cerveau, les kystes, l'hydrocéphalie, les cas de méningo-encéphalite, les processus cicatriciels et tant d'autres affections peuvent profiter de l'encéphalographie. Lorsqu'on se trouve en présence d'un foyer purulent, on doit renoncer à la méthode capable de mettre en mouvement les agents de l'infection.

Chez quelques malades, l'étude, même très attentive, des résultats fournis par l'encéphalographie se trouve en contradiction avec les symptômes cliniques. La valeur de ces derniers est pourtant confirmée par l'intervention chirurgicale. On n'a donc pas le droit d'attacher une importance absolue à ce moyen d'examen qui, suivant l'endroit et l'état avancé de la lésion cérébrale, peut rendre ou non un vrai service au diagnostic.

G. Ichok.

B. I. Scharapov. *Le traitement de la syringomyélie par les rayons X* (*Vestnik rœntghénologhii y radiologhii*, tome III, n° 5, 1925). — La syringomyélie, caractérisée par la présence dans la substance grise de la moelle épinière d'espaces lacunaires, appartient aux affections dont le traitement est symptomatique. A ce point de vue, la rœntgénisation de la moelle épinière semble devoir retenir l'attention. S. a eu l'idée de contrôler les affirmations optimistes à l'aide d'une série de 17 malades.

La disparition de l'anesthésie ou son atténuation considérable est à remarquer, en général, après 3 ou 4 séances. La sensibilité à la douleur revient plus vite chez les anciens malades que chez ceux dont l'affection est d'une date plus récente. Chez les représentants du premier groupe, les progrès réalisés se ralentissent, toutefois, bientôt, tandis que l'amélioration observée chez les autres malades prend continuellement de l'ampleur.

Les signes de thermo-anesthésie ne cèdent que relativement peu au traitement par les rayons. Il faut une durée assez longue du traitement pour aboutir quelquefois seulement à un résultat partiel. Parfois, le malade présentait des régions normales qui alternaient avec des zones insensibles au chaud et au froid.

La faiblesse musculaire était combattue avec succès sans exception. Les malades, dont la force des mains a été mesurée par un dynamomètre, ont tous permis de confirmer la valeur du traitement pour le rétablissement de la fonction musculaire gravement compromise.

Les doses employées dépendent de la marche de l'amélioration. On doit, toutefois, éviter les doses fortes. En moyenne, on administre, pendant 6 séances consécutives, la totalité de 12 à 18 H. L'intervalle entre deux séries de traitement ne doit pas dépasser un mois.

G. Ichok.

Un programme élémentaire pour le traitement gymnastique des déviations rachidiennes

Aucun des exercices dont nous allons parler ici ne présente le moindre caractère de nouveauté.

Parmi l'infinie complexité des mouvements gymnastiques, nous avons fait un choix. Nous avons éliminé tous ceux qui, mal faits, *peuvent* être nuisibles, tout en sachant que, bien faits, ces mêmes exercices sont utiles.

Pour la même raison, nous avons écarté tous les exercices basés sur l'action d'un « opposant », exercices qui peuvent faire beaucoup de mal si l'opposant n'est pas parfaitement compétent. Ce n'est point à l'usage des médecins spécialisés que nous établissons ce programme minimum; nous voulons seulement donner aux moniteurs de gymnastique des directives telles que leur action soit réellement efficace, et ne puisse en aucun cas être néfaste.



Avant l'âge de 7 ou 8 ans, il est inutile d'espérer obtenir chez les enfants un effet utile par l'emploi de mouvements gymnastiques bien précisés.

***

Parmi les enfants atteints de déviations du rachis, nous établirons d'abord deux catégories :

1° *Enfants non justiciables d'un corset orthopédique.* — Il s'agit alors de scolioses ou de cyphoses très peu accentuées, souvent de simples déformations d'origine statique. L'inutilité du corset en pareil cas doit avoir été préalablement formulée par le médecin.

2° *Enfants justiciables d'un corset orthopédique.* — La gymnastique doit intervenir *avant*, *pendant* et *après* le port du corset, avec des modalités que nous allons préciser.

Première catégorie.

Enfants non justiciables du corset

Indications générales :

Assouplir leurs membres . . . . . . } Voy. : § 1.
Equilibrer leur thorax et leur bassin. }

Indications particulières :

Suivant la forme de la déviation, elles sont variables.

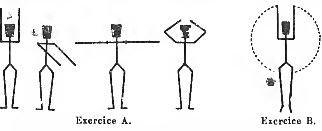
Assouplir le rachis au *minimum* nécessaire. } Voy. : § 2 à 8.
Développer la musculature déficiente. . . . }

§ 1. — Assouplissement des membres et équilibration générale.

Les enfants prendront en main une paire de petits haltères, pesant au maximum : juniors, 2 livres; adolescents, 3 livres.

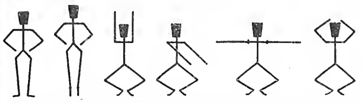
Inspirer très largement et très profondément par le nez dans les attitudes qui augmentent la capacité thoracique. — *3 exercices.*

Exercice A. — Elévation verticale des bras. Abaissement. Développement. Flexion des avant-bras et retour par les mêmes phases, en sens inverse.



Exercice A. Exercice B.

Exercice B. — Elévation des bras, en s'enlevant sur la pointe des pieds, poitrine en avant, et retour à la position de départ par la même voie.



Exercice C. — Haltères aux hanches. Elévation sur les pointes. Flexion abduction des cuisses. Dans cette attitude, mouvements des bras en haut, en avant, en dehors ; flexions des avant-bras et retour par les mêmes phases, en sens inverse.

(*A suivre.*) Prof. L. Ombrédanne.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 7 francs *(envoi franco); Etranger,* 8 francs *(envoi franco).*

(N° 323)

Un programme élémentaire pour le traitement gymnastique des déviations rachidiennes

Première catégorie (*suite*).

Exercices particuliers suivant le type de déformation.

Il faut distinguer :

les *déviations latérales* ou *scolioses*, gauches ou droites.

les *déviations antéro-postérieures* (cyphose dorsale avec ou sans lordose lombaire).

En pratique, à l'hôpital, nous faisons épingler sur l'épaule du maillot de bain, qui est le costume de travail, un nœud de rubans de couleur variable, rouge, jaune, blanc, vert, correspondant aux 4 catégories suivantes :

Série A. — Scoliose gauche (ou à courbure principale gauche).

Série B. — Scoliose droite (ou à courbure principale droite).

Série C. — Cyphose dorsale totale.

Série D. — Cyphose dorsale avec lordose lombaire.

Cette détermination est importante, et sera précisée par le médecin.



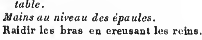
Chapitre I. — LES SCOLIOSES

Les *scolioses* exécuteront les mouvements des § 1, 2, 3, 4, 5 et 6.

§ 1. — Exposé plus haut.

§ 2. — Mouvements symétriques passifs (pour les *4 séries*).

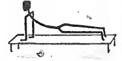
Ce sont des mouvements d'hyperextension du rachis. La flexion est interdite.



Exercice D. — *Hyperextension sur la table.*

Mains au niveau des épaules.

Raidir les bras en creusant les reins.



Exercice E. — *Hyperextension à l'espalier.*

Creuser les reins et le dos.

(*Ne jamais sauter en descendant.*)

§ 3. — Mouvements symétriques actifs (pour les *4 séries*).

Ce sont les mouvements *fondamentaux*, vraiment utiles. Ils réalisent l'hyperextension active du rachis en développant sa musculature.

Exercice F. — *Hyperextension sur la table*, les jarrets entravés par une sangle ou bien les pieds engagés sous une barre ou sous une armoire.

Enfant à plat ventre.

Les mains jointes tirant de toute leur force.

L'enfant renverse la tête en arrière, creuse ses reins. A ce moment, il fait par le nez, bouche fermée, une longue et très ample inspiration. Puis il redescend lentement sur la table, pendant qu'il expire l'air contenu dans sa cage thoracique. Les enfants bien entraînés arrivent à une incurvation postérieure du rachis extrêmement accentuée.

Exercice G. — *Même exercice.* Mais, pendant que les reins sont creusés, l'enfant exécute avec les bras les mouvements de la natation.

§ 4. — Mouvements asymétriques passifs (pour les *séries* A et B seulement).

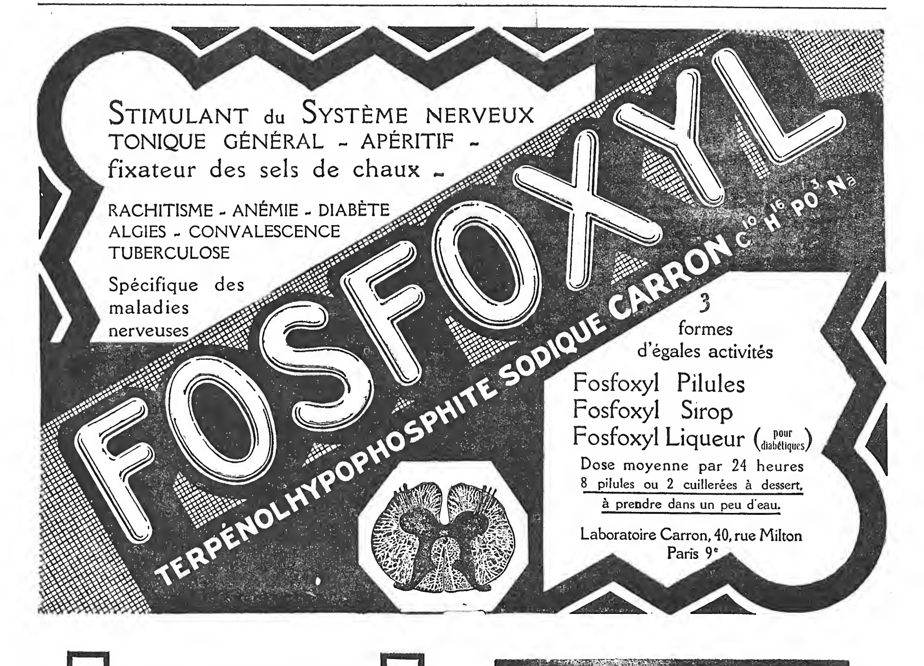


Exercice H. — Appuyer la gibbosité sur le coussin cylindrique ou bôme, muni ou non d'un cadre oscillant.

L'appui varie avec le côté de la scoliose. Il est placé naturellement de manière à réaliser l'atténuation mécanique de la déviation rachidienne.

(*A suivre.*)

Prof. L. Ombrédanne.


STIMULANT du SYSTÈME NERVEUX
TONIQUE GÉNÉRAL - APÉRITIF -
fixateur des sels de chaux -
RACHITISME - ANÉMIE - DIABÈTE
ALGIES - CONVALESCENCE
TUBERCULOSE
Spécifique des maladies nerveuses
FOSFOXYL
TERPÉNOLHYPOPHOSPHITE SODIQUE CARRON $C^{10}H^{16}PO^{3}Na$
3 formes d'égales activités
Fosfoxyl Pilules
Fosfoxyl Sirop
Fosfoxyl Liqueur (pour diabétiques)
Dose moyenne par 24 heures
8 pilules ou 2 cuillerées à dessert, à prendre dans un peu d'eau.
Laboratoire Carron, 40, rue Milton
Paris 9e

Traitement gymnastique des déviations rachidiennes

Première catégorie (*suite*).

Chapitre I. — LES SCOLIOSES (*suite*).

§ 5. — Mouvements asymétriques actifs
(pour les séries A et B seulement).

(**Pendant la leçon se fier à la couleur des rubans pour éviter les erreurs qui, pour cette variété de mouvements, seraient déplorables.**)

Exercice I. — *Fente d'escrime*.
Tirer du bras opposé à la convexité rachidienne principale. (Vérifier expérimentalement que l'attitude corrige les courbures.) Exemple pour scoliose totale droite vue de face.

Exercice J. — *Attitude statuaire*.
La main refoule latéralement la gibbosité; l'autre bras au-dessus de la tête. Exemple pour une scoliose gauche vue de face.

§ 6. — Temps de repos des scoliotiques
(pour les séries A et B).

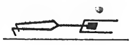
A plat ventre, le bras opposé à la gibbosité en avant, l'autre en arrière. Exemple pour une scoliose droite vue de dos.

Chapitre II. — LES CYPHOSES DORSALES

§ 7. — Cyphoses dorsales totales sans lordose lombaire
(pour la série C).

Ces enfants exécuteront les mouvements des paragraphes 1, 2 et 3.
En outre, eux seuls feront :

Exercice K. — **Renversement symétrique sur le cylindre, celui-ci portant au plus saillant du dos.**

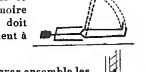


Repos du cyphotique. — **A plat ventre, en attitude symétrique, les deux bras en avant.**

§ 8. — Cyphose dorsale avec lordose lombaire
(pour la série D).

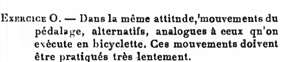
Cette déformation est beaucoup plus fréquente que la précédente.
La base du traitement est de provoquer la flexion du tronc sur le bassin par l'action des muscles abdominaux.
L'écueil à éviter est de laisser le rachis se fléchir en avant pendant les exercices.
Ces enfants exécuteront les mouvements des paragraphes 1, 2 et 3.
En outre, eux seuls feront :

Exercice L. — **Marche sur les talons, le tronc bien droit.**

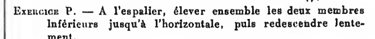


Exercice M. — **Couché au sol sur le dos, les 2 pieds sous l'armoire ou sous la barre, l'enfant doit s'asseoir puis revenir lentement à la position étendue.**

Exercice N. — **Couché sur le dos, élever ensemble les 2 membres inférieurs rectilignes. Abaissement lent.**



Exercice O. — **Dans la même attitude, mouvements du pédalage, alternatifs, analogues à ceux qu'on exécute en bicyclette. Ces mouvements doivent être pratiqués très lentement.**



Exercice P. — **A l'espalier, élever ensemble les deux membres inférieurs jusqu'à l'horizontale, puis redescendre lentement.**

(*A suivre.*)

Prof. L. Ombrédanne.

Un programme élémentaire pour le traitement gymnastique des déviations rachidiennes

(*Suite et fin*).

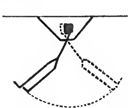
Deuxième catégorie.

Enfants justiciables du corset orthopédique

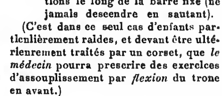
Nous envisagerons leur traitement gymnastique *avant, pendant* **et** *après* **le corset.**

Avant l'application du corset.

Si les enfants sont *souples*, **exercices symétriques au parquet. Ce seront les exercices A, B, C, D, F, G.**
Si les enfants sont *raides*, **il faut les assouplir** *à l'extrême*. **Ils pratiqueront tous les exercices des paragraphes 1, 2 et 3.**
De plus, on conseillera :



Exercice R. — **Translation par oscillations le long de la barre fixe (ne jamais descendre en sautant). (C'est dans ce seul cas d'enfants particulièrement raides, et devant être ultérieurement traités par un corset, que** *le médecin* **pourra prescrire des exercices d'assouplissement par** *flexion* **du tronc en avant.)**



Pendant la période de port du corset
(qui sera en celluloïd amovible).

Spirométrie *dans le corset*.
Nous ne saurions insister ici sur la valeur, qui est primordiale, des exercices de spirométrie. Qu'on se serve de l'excellent appareil de Pescher, ou de l'appareil de Lance-Javary que nous utilisons dans notre service, il faut attacher une importance énorme à cette forme de la gymnastique. Le corset représente alors le moule dans lequel le verrier souffle une bouteille. Le souffle du verrier est l'effort inspiratoire réalisé par l'enfant pour faire agir son appareil spirométrique.
Les variations de forme à imprimer progressivement au corset dépassent les limites de ce que nous voulons dire aujourd'hui.
Hors du corset, **il faut faire exécuter les** *mouvements symétriques* **actifs des paragraphes 3, 5 et 6 (en prenant grand soin d'éviter les erreurs de côté).**

Après le corset définitivement retiré.

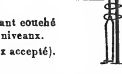
Mouvements symétriques *actifs* **du paragraphe 3.**
Aucun mouvement passif.
On pourra ajouter utilement :

Exercice S. — **Marche à 4 pattes, tête relevée.**

Exercice T. — **Canotage en plein air.**

Insuffisance du développement thoracique supérieur.

Cette déformation spéciale que nous signalons en supplément de notre étude générale est utilement combattue par des exercices spirométriques exécutés tandis que le ventre et le tiers inférieur du thorax sont étroitement bridés par des sangles.



Exercice U. — **Spirométrie au poteau.**

Exercice V. — **Spirométrie, l'enfant étant couché sur la table et sanglé aux mêmes niveaux.**

(**Choisir de ces deux exercices le mieux accepté**).

***

Dans notre service de la Clinique chirurgicale infantile à l'hôpital des Enfants-Malades, nombre d'exercices plus complexes sont journellement exécutés. Mais ce sont variations de virtuose auxquelles préside notre excellente directrice Mme Boltansky sous le contrôle de notre assistant d'orthopédie le Dr Lance. Ces variations ont surtout comme avantage d'éveiller l'attention des enfants, et d'éviter la monotonie de la leçon. Mais rien ne démontre qu'elles soient supérieures aux *exercices de base* **dont nous venons de donner la nomenclature.**
Nous n'avons pas non plus parlé de l'usage des appareils à tractions élastiques, pourtant fort utiles. Mais il faut savoir se borner.
Nous avons écrit ce court résumé pour servir de guide et d'aide-mémoire aux monitrices qui viennent faire un stage dans notre service de gymnastique. Il n'a nulle autre prétention.

Prof. L. Ombrédanne.

REVUE DES JOURNAUX

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(*Rome*)

G. Borgatti. ***Sur la signification biologique de la cholestérine*** (*Il Policlinico* [*sez. med.*], t. XXXII, fasc. 10, 1er Octobre 1925). — B. étudie, dans ce travail, les variations de la cholestérine sanguine et des éléments figurés du sang au cours des intoxications expérimentales par l'alcool méthylique et l'acétone chez le chien, le comportement de la cholestérine du foie pendant l'autolyse, celui de la cholestérine biliaire après administration d'aliments riches en cholestérine, enfin les rapports existant entre la cholestérine du sang et du foie. Les dosages ont été pratiqués suivant la méthode d'Autenrieth et Funk, avec le colorimètre d'Autenrieth-Könisherger.

D'après B., la bile représente une voie d'élimination importante de la cholestérine ingérée avec les aliments. Ses expériences confirment en grande partie celles de Goodmann, Baemeister, Kusumoto; les résultats différents obtenus par Jankau viennent de ce que la bile a été recueillie chez le lapin aussitôt après l'opération, dont l'influence ne saurait être exclue. L'augmentation de la cholestérine dans l'autolyse hépatique, l'accroissement de la cholestérine du foie pendant la grossesse, accompagnée d'hypercholestérinémie, l'augmentation de la cholestérine biliaire après administration de foie, sont autant de faits qui permettent de soupçonner le rôle du foie dans la production de la cholestérine. Cette même substance, abondante dans le cerveau, est probablement utilisée par lui. Le taux de la cholestérine sanguine dans l'intoxication par l'alcool méthylique semble en rapport avec la résistance aux effets dépressifs de l'alcool. Il est toujours augmenté dans l'intoxication acétonique. Cette augmentation a la signification d'un phénomène de défense, la cholestérine étant une substance de protection et de stimulation de l'organisme, en particulier du système nerveux central. L. Cotoni.

A. Pozzi. ***Modifications de la pression artérielle et du taux du calcium sanguin après irradiation des surrénales*** (*Il Policlinico* [*sez. med.*], t. XXXII, fasc. 10, 1er Octobre 1925). — P. rappelle d'abord les travaux de divers auteurs concernant l'influence de l'irradiation des surrénales sur la tension artérielle, puis expose ses recherches personnelles. Chez le chien, l'irradiation des surrénales est toujours suivie de variations de la tension artérielle. Si les rayons X sont appliqués à haute dose et en une seule séance, la tension augmente vers le 3e ou le 4e jour d'une façon progressive, sa courbe figurant un escalier jusque vers le 6e jour; elle forme un plateau durant 2 ou 3 jours, puis s'abaisse au chiffre normal. Lorsque les rayons agissent à des doses modérées, la courbe, après une élévation passagère, revient vite à la normale. A des doses destructrices, la courbe prend un aspect irrégulier, on note 2 clochers vers les 6e et 20e jours, suivis de chutes brusques, correspondant au retour à la normale ou à la mort. Chez l'homme bien portant, l'irradiation des surrénales amène des modifications peu marquées de la tension artérielle. Chez les obèses ou les hypertendus, les variations sont faibles, inconstantes, intéressant surtout la pression minima. P., utilisant la méthode de Kramer et Tisdall, a recherché aussi les variations du calcium sanguin, sans trouver de variations franchement accusées.

L. Cotoni.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

L. Durante. ***Le problème topographique de la sympathectomie périartérielle*** (*Il Policlinico* [sezione pratica], t. XXXII, fasc. 39, 28 Septembre 1925). — D. cherche à expliquer pourquoi la sympathectomie périartérielle de Leriche, suivie parfois de si bons résultats, fournit dans certains cas des résultats passagers ou même médiocres. Les troubles pathologiques que l'opération a pour but de corriger reconnaissent une origine complexe, et l'intervention améliore surtout les troubles angiotrophiques et sensitifs ; souvent on ne sait pas si l'artère sur laquelle elle porte est saine ou lésée ; enfin on ignore à quel niveau de l'artère il est préférable d'opérer. C'est sur ce dernier point que D. insiste d'une façon spéciale. Il est partisan de la sympathectomie au niveau des artères voisines de la lésion : dans un mal perforant plantaire, il préfère opérer sur les tibiales, la péronière, la pédieuse ou les plantaires plutôt que sur la fémorale. En effet, si l'on intervient au niveau du triangle de Scarpa, on n'interrompt pas les voies sympathiques du pied, la fémorale recevant des filets sympathiques du nerf saphène interne, et les artères dérivées d'elles en recevant du nerf tibial postérieur. Chez 6 malades, D. a obtenu de très bons résultats après être intervenu au niveau des tibiales antérieure et postérieure et de la péronière. Au cas où des incidents compliquent l'opération, ils sont moins graves, comme l'opération porte sur des artères moins indispensables à la vitalité du membre inférieur.

L. Cotoni.

C. Bertone. ***La sympathectomie périartérielle exerce-t-elle une réelle influence sur la tuberculose ostéo-articulaire?*** (*Il Policlinico* [sezione pratica], t. XXXII, fasc. 39, 28 Septembre 1925). — On sait que pour Leriche, Bruning et beaucoup d'autres auteurs, la sympathectomie est suivie d'un spasme immédiat de la paroi artérielle avec vaso-constriction en aval, puis d'une vaso-dilatation de moins en moins marquée et d'une hyperthermie cutanée locale. Mais ces dernières modifications sont niées par d'autres auteurs, en particulier Sebestyen. Aussi ce dernier conclut-il que la sympathectomie est incapable d'influencer favorablement l'évolution de la tuberculose ostéo-articulaire chronique; chez 10 malades opérés par lui, cette intervention aurait même aggravé la marche de l'affection. A propos de ce travail, B. fait la critique des observations publiées par Gundermann, Läwen, Calandra, et relate un cas personnel. Une partie des échecs lui semble imputable au degré avancé des lésions tuberculeuses; on ne doit pas pratiquer l'opération chez les malades porteurs d'autres foyers tuberculeux ni chez les sujets âgés, dont les vaisseaux scléreux se dilatent mal ou sont trop friables pour supporter l'intervention sans danger. En somme, de nouveaux faits paraissent devoir encore être observés pour qu'on puisse répondre à la question que pose l'auteur.

L. Cotoni.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

A. Lawen. ***Nouvelle contribution à l'étude de l'anesthésie sacrée et paravertébrale dans un but diagnostique et opératoire*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 35, 28 Août 1925). — 1° *Anesthésie sacrée.* — L. précise la technique de l'anesthésie sacrée à l'aide de 2 nouveaux anesthésiques : la tutocaïne à 1 pour 100 en solution chlorurée sodique avec du sulfate de potassium et de l'adrénaline, et la « Dolentine » (fabriquée par une usine de matières colorantes) également associée à l'adrénaline.

Ces 2 produits très diffusibles et très peu toxiques peuvent être injectés en assez grande quantité et donnent une anesthésie cutanée et viscérale durant 1 à 2 heures sans aucune réaction.

Des opérations sur la plupart des organes du petit bassin ont ainsi pu être pratiquées (rectum, vulve et vagin, prostate, anus, pénis et urètre).

2° *Anesthésie paravertébrale.* — Avec les mêmes anesthésiques, L. a pratiqué de nombreuses anesthésies paravertébrales.

Il a pu déterminer ainsi le territoire viscéral correspondant à chaque racine nerveuse.

L'anesthésie de la 10e racine dorsale droite fait disparaître les douleurs d'origine vésiculaire et celles des canaux biliaires.

Les 7e et 8e racines dorsales droites ou gauches commandent les douleurs gastriques.

La 12e dorsale et la 1re lombaire de chaque côté répondent aux reins, les 1re et 2e lombaires droites à l'appendice.

Si l'organe seul est lésé sans lésion de voisinage, l'anesthésie de la racine correspondante amène une sédation absolue. Il faut une anesthésie plus étendue si des tissus ou organes voisins sont également atteints.

Grâce à ces localisations précises, L. a pu préciser une nouvelle méthode de diagnostic des syndromes douloureux abdominaux.

Dans les affections vésiculaires :

La douleur disparait après anesthésie de la 10e racine dorsale droite.

L. distingue :

1° Les douleurs spontanées aiguës ou chroniques (colique hépatique, douleurs épigastriques, etc.), disparaissant totalement quelquefois après exagération passagère.

2° Les douleurs provoquées par la pression (au point vésiculaire ou à distance) persistant quelquefois dans les cas où elles sont dues à des adhérences ou inflammations du voisinage, alors que la douleur vésiculaire pure semblait provoquée par la contracture de la musculature lisse vésiculaire ou cholédocienne.

La contracture musculaire abdominale disparait permettant la palpation de la vésicule.

Le péristaltisme intestinal reparait et lutte contre la distension gazeuse intestinale qui, dans certains cas, a pu simuler l'iléus.

L'absence d'action de l'injection montre que les douleurs ont une cause non vésiculairee.

Donc intérêt diagnostique et thérapeutique.

Dans les affections gastriques, des résultats analogues ont été obtenus par l'anesthésie des racines droites (7 et 8) pour la région pyloro-duodénale, des VIIe et VIIIe paires dorsales pour la région de la petite courbure.

On note, en outre, une action sur le chimisme et la motricité gastriques, témoignant d'une paralysie splanchnique.

Les douleurs rénales et urétérales peuvent être, elles aussi, diagnostiquées et atténuées par l'anesthésie de : 12e dorsale et 1re lombaire pour les lésions hautes (reins, bassinet, partie supérieure de l'uretère); 2e et 3e lombaires pour les lésions urétérales basses.

En outre, l'anesthésie détermine une vaso-dilatation et peut-être aussi une dilatation des canaux urinifères amenant la diurèse.

L'action de l'anesthésie paravertébrale sur la musculature lisse peut encore être employé pour faire céder le spasme œsophagien (5e et 6e dorsales) le spasme du sphincter d'Oddi, etc.

Enfin, l'association des anesthésies paravertébrale et sacrée permet de réaliser certaines opérations abdomino-périnéales (prostatectomie).

Plusieurs observations complètent ce travail qui porte sur plus de 300 cas.

G. Dreyfus-Sée.

H. Curschmann. ***Transformation d'une maladie de Basedow en myxœdème après radiothérapie du corps thyroïde*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 35, 28 Août 1925). — La thérapeutique radiologique de la maladie de Basedow qui reste pourtant le traitement de choix de cette affection n'est pas exempte d'accidents.

Les dangers de brûlure cutanée tiennent surtout à une technique défectueuse et peuvent être évités; la production de sclérose et d'adhérences susceptibles de gêner une intervention chirurgicale ultérieure constituent des risques peu importants.

Mais C. a observé dans 2 cas une complication

plus sérieuse de la radiothérapie du corps thyroïde.

Après un traitement un peu trop prolongé (6 séances), les symptômes de goitre exophtalmique ayant presque disparu, les malades présentèrent, 1 mois 1/2 environ après la dernière séance, des signes de myxœdème assez rapidement établi (obésité, chute des poils, sécheresse de la peau, lenteur physique et psychique, etc.). Le traitement opothérapique fit rétrocéder ce syndrome.

Ces cas semblent bien relever de l'irradiation thyroïdienne et différer des rares observations de transformation spontanée très lente, ou des cas à peine plus fréquents où Basedow et myxœdème rentrent dans un syndrome pluriglandulaire plus ou moins complexe.

Pour éviter de semblables accidents, C. préconise la surveillance régulière médicale au cours du traitement, et en particulier la recherche systématique de 2 symptômes apparus précocement dans de telles transformations :

L'augmentation de la viscosité sanguine avec concentration du sérum.

La chute notable du métabolisme basal.

G. Dreyfus-Sée.

Oberndorfer. *Le substratum anatomique de l'angine de poitrine* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 36, 4 Septembre 1925). — O. rapporte 17 protocoles d'autopsies concernant des sujets qui avaient été atteints d'angine de poitrine. Il distingue des cas aigus, dans lesquels la mort est survenue peu après la première crise, des cas subaigus, dans lesquels les malades ont succombé en un an environ, et des cas chroniques, qui ont duré plusieurs années. Dans les cas aigus, au nombre de 4, il y avait toujours des traces d'infarctus du myocarde et de graves lésions des coronaires. Dans les 3 cas subaigus, il y avait également des lésions coronariennes, mais les altérations myocardiques, présentées dans deux des cas, faisaient défaut dans le troisième. Enfin, dans les 10 cas chroniques, il existe, soit des troubles trophiques du myocarde, soit des lésions des coronaires, mais ni l'une ni l'autre de ces lésions ne paraissent constantes. Jamais le cœur droit ne paraît intéressé. Le maximum des lésions affecte le plus souvent la branche descendante de la coronaire gauche, le septum ou la pointe du cœur, mais cette localisation elle-même n'a rien de constant. Il en est de même des lésions syphilitiques ou athéromateuses de l'aorte. Les constatations anatomiques peuvent même être complètement négatives dans un cas comme celui de Gruber, d'un épileptique de 23 ans, qui avait été pris de crises angineuses, et qui était mort dans une crise épileptique quelques jours après.

O. essaye de dégager de ces faits une hypothèse au sujet de la pathogénie de l'angor. Il admet qu'il y a toujours, dans l'angine de poitrine, trouble trophique du myocarde lié à un vice circulatoire, mais que les lésions coronariennes sont secondaires. Ce dernier devrait être compris comme un spasme, une crampe, analogues à ceux que Leriche a vus au cours de ses opérations sur les artères des membres. Mais une condition est nécessaire pour que cette crampe puisse entraver la circulation cardiaque au point d'entraîner une crise angineuse : les anastomoses doivent être insuffisantes, et cela suppose peut-être une disposition particulière des anastomoses entre les deux systèmes coronaires, ainsi que des veines de Thébésius. On pourrait ainsi s'expliquer certaines prédispositions familiales aux angines graves, et aussi les cas assez fréquents dans lesquels on est surpris de trouver de grosses lésions coronariennes sans trouble trophique proportionné du myocarde à l'autopsie, sujets qui n'ont jamais eu d'angine de poitrine.

O. attache beaucoup plus d'importance à ces systèmes anastomotiques des coronaires qu'aux lésions des ganglions ou des plexus nerveux péri-aortiques. Aussi invite-t-il les anatomo-pathologistes qui auront désormais l'occasion de pratiquer des autopsies d'angineux à explorer avec soin les anastomoses de la circulation coronaire par la méthode des injections de Crainiciano. Mais il va plus loin, et il propose de faire entrer ces idées dans la pratique chirurgicale ; il y aurait lieu de substituer aux opérations qui portent sur le sympathique, sur le vague ou sur les plexus péri-aortiques une intervention toute différente : une large fixation du péricarde à l'épicarde, de manière à réaliser une zone d'adhérences par laquelle s'établirait une circulation supplémentaire, à la manière de celle qui se développe chez les cirrhotiques après l'opération de Talma.

J. Mouzon.

R. Benda (Prague). ***De l'influence de la menstruation et de la grossesse sur la perméabilité méningée*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, n° 40, 2 Octobre 1925). — La physiologie du liquide céphalo-rachidien est actuellement encore mal connue. Il semble que ce soit une sécrétion plutôt qu'un transsudat, et sa fonction pourrait consister en une nutrition de la substance nerveuse. Les échanges seraient alors réglés grâce à la perméabilité élective de la barrière méningée, retenant les produits toxiques et livrant passage aux substances assimilables.

Cette hypothèse, admise par B., donne une importance extrême à l'étude de la perméabilité méningée dont les modifications, sous l'influence de processus physio-pathologiques, pourront avoir de graves conséquences.

I. *Moyens d'étude de la perméabilité méningée.* — 1° A l'aide de matières colorantes : après absorption de 6 gr. d'uranine (Gubler), la matière colorante fluorescente apparaît dans le liquide céphalo-rachidien en 4 à 8 heures. Le dosage, à l'aide de solutions colorées étalons, révèle une concentration de 1/3.000.000 dans les cas normaux (pas d'action toxique).

2° Réaction des hémolysines (H. R.) : apparition anormale dans le liquide céphalo-rachidien de substances capables de produire une hémolyse, à la suite de l'introduction dans l'organisme de globules rouges étrangers. Cette réaction témoigne, quand elle est positive, d'une augmentation de la perméabilité méningée.

3° Méthode nouvelle de Walter, par le brome : 0 gr. 06 de bromure de sodium par kilogr. de poids sont pris pendant 5 jours par la bouche. Le 6e jour, prélèvement du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin.

Le rapport entre les concentrations dans les 2 milieux fournit le quotient de perméabilité : P. Q. normalement égal à 2,9 à 3,3.

Cette méthode élimine la cause d'erreur due à une déperdition de substance absorbée par le tube digestif.

II. *Résultats fournis par cette étude.* — *a*) Les modifications de la perméabilité méningée permettant l'introduction de substances toxiques dans le liquide céphalo-rachidien retentissent sur le fonctionnement du système nerveux : hyperperméabilité observée dans les méningites, dans la paralysie générale, dans l'urémie nerveuse.

b) Au cours de la menstruation et pendant la grossesse, on note : une hyperperméabilité très passagère pendant les règles (2 à 3 jours) ; aucune modification pendant la première moitié de la grossesse ; une augmentation progressive de la perméabilité pendant la deuxième moitié de la gestation atteignant son maximum lors de l'accouchement, pour rétrocéder dans le post-partum et revenir à la normale en 4 à 6 semaines (Action plus marquée chez les primipares que chez les multipares). L'allaitement n'a aucune action.

c) Les injections d'extraits ovariens ou thyroïdiens ne déterminent pas de modification ; par contre, l'injection de ces 2 extraits associés augmente la perméabilité.

III. *Essais d'interprétation.* — 1° Les modifications méningées produites par des influences physiologiques ou pathologiques pourraient avoir une action sur le système nerveux. Au cours de la grossesse et de l'accouchement ainsi que pendant la menstruation, les modifications psychiques observées souvent chez les femmes seraient déterminées par l'augmentation de cette perméabilité méningée (B. ne signale d'ailleurs pas que ses observations concernent des femmes ayant présenté de notables troubles psychiques : psychoses puerpérales, par exemple. Il étudie seulement à ce point de vue l'éclampsie. D'autre part, il note l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien dans la première partie de la grossesse au cours de laquelle les modifications psychiques sont cependant plus marquées que pendant la menstruation).

2° Les lésions de la barrière méningée au cours des processus physiologiques de la vie génitale seraient dues à l'absence transitoire de sécrétion du corps jaune. Pendant les règles et au cours de la deuxième partie de la grossesse, le corps jaune régresse, tandis qu'il se développe pendant la première moitié de la gestation. Cette sécrétion aurait une action protectrice sur la barrière méningée (Élévation de la perméabilité méningée par injection de corps jaune).

Le rôle de suppléance du placenta serait inefficace contre l'action des substances toxiques ovulaires à la fin de la grossesse.

En outre, des actions glandulaires associées pourraient intervenir. Enfin le siège probable de la barriere méningée étant dans la paroi des vaisseaux méningés, leur distension lors de la fin de la grossesse jouerait également un rôle dans cette hyperperméabilité.

L'auteur conclut en rapprochant 3 questions actuellement discutées :

1° La perméabilité méningée ; 2° les œdèmes de la gravidité ; 3° la pathogénie de l'éclampsie.

Ces problèmes seraient tous 3 d'ordre vasculaire.

G. Dreyfus-Sée.

B. Brandburg (de Charkow). *Recherches expérimentales sur les lésions anatomo-pathologiques du muscle cardiaque après sympathectomie* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, n° 42, 16 Octobre 1925). — Par la méthode expérimentale, l'auteur a cherché à établir quelles modifications subissait la fibre musculaire cardiaque après sympathectomie.

Il a effectué une série d'opérations sur 20 chiens et 12 lapins : résection du sympathique, du dépresseur et du ganglion cervical inférieur chez le lapin ; résection du sympathique, du dépresseur et du vague (constituant le vago-sympathique du chien) et résection du ganglion cervical inférieur chez le chien.

L'examen des territoires musculaires cardiaques, correspondant aux plexus réséqués, a montré qu'à la suite de ces interventions apparaissaient des lésions dégénératives importantes.

Les premiers jours, on note une dilatation vasculaire, de l'hyperémie, de l'œdème avec infiltration interfibrillaire et début de dégénérescence musculaire (modification de la striation qui devient pâle et indécise).

Après 3 à 4 mois, les lésions se sont constituées : on observe la dégénérescence granuleuse, disparition de la striation musculaire transversale et sclérose. Il y a une profonde dégénérescence avec œdème et hyperémie.

Les sympathectomies unilatérales du lapin et les vago-sympathectomies unilatérales du chien déterminent ainsi des lésions localisées dans le territoire cardiaque innervé par les divers plexus : 1er, 2e, 3e plexus cardiaques de Worobjeff dans la sympathectomie droite, 4e plexus (plica nervina) si la résection a été faite à gauche.

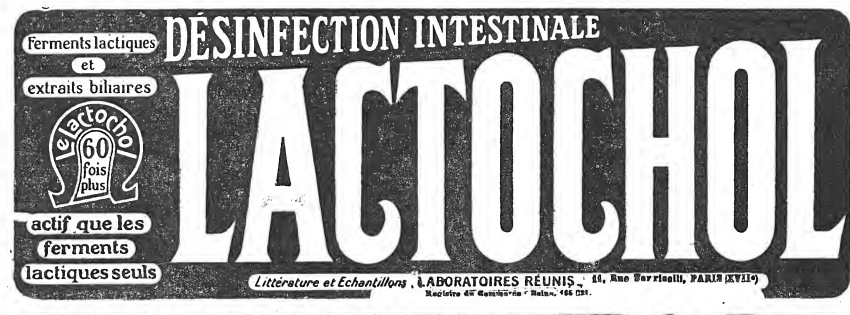
La résection du nerf dépresseur gauche du lapin et du chien détermine, par contre, des lésions insignifiantes, localisées dans le territoire des 1er et 2e plexus où aboutissent les filets terminaux de ces nerfs.

Ces résultats expérimentaux démontrent donc le rôle trophique important des plexus sympathiques cardiaques et ils commandent la plus grande prudence dans l'emploi de la sympathectomie chez l'homme, en particulier dans les angines de poitrine avec lésion organique du cœur.

Il semble que l'on doive préférer la résection du nerf dépresseur, beaucoup moins dangereuse.

G. Dreyfus-Sée.

E. J Orsos. *Méthode nouvelle et simple de préparation des auto-vaccins* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 43,


DÉSINFECTION INTESTINALE
LACTOCHOL
Ferments lactiques
et
extraits biliaires
Le lactochol
60 fois plus
actif que les
ferments
lactiques seuls
Littérature et Echantillons, LABORATOIRES RÉUNIS, 11, Rue Torricelli, PARIS (XVII°)


INSOMNIES
SÉDATIF NERVEUX
BÉATOL
LIQUIDE - COMPRIMÉS - AMPOULES
à Base de : VÉRONAL SODIQUE - EXTRAIT DE JUSQUIAME - INTRAIT DE VALÉRIANE
LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES RÉUNIS, 11, Rue Torricelli, PARIS (XVII°). — Registre du Commerce : Seine, 165.831


CHLOROBYL
MÉDICATION NOUVELLE
CHLOROBYL
DÉSINFECTION INTESTINALE
ENTÉRITES
AUTO-INTOXICATIONS
CHLOROBYL
A BASE DE CHLORAMINE T.
ET DE BILE PURIFIÉE ET DÉPIGMENTÉE
Comprimés Glutinisés
OXYDANT
BACTÉRICIDE
DÉSODORISANT
LABORATOIRES RÉUNIS
11, Rue Torricelli — PARIS (XVII°)
Registre du Commerce : Seine, 165.831
DOSE
2 Comprimés
avant chaque repas

23 Octobre 1925). — Se basant sur la spécificité de chaque microbe et les propriétés spéciales de chacune des nombreuses souches microbiennes caractérisées par les réactions d'agglutination, de déviation du complément, etc., l'auteur préconise un vaccin polyvalent préparé en partant de la sécrétion pathologique elle-même prise dans sa totalité. Ses travaux ont porté surtout sur l'infection gonococcique et c'est aux dépens de l'écoulement urétral qu'il a préparé ses premiers vaccins.

Sa technique est d'une extrême simplicité, réalisable par tout médecin praticien, extemporanément, en un temps minimum.

Le « yatren » en solution aqueuse de plus de 2 pour 100 tue les bacilles sans altérer la solution. Des solutions à 4 ou 5 pour 100 peuvent être injectées dans les veines sans danger.

Le yatren est une combinaison d'un atome d'iode uni au radical sulfon-o-oxy-benzol-pyridine ; c'est une substance pulvérulente soluble dans l'eau, noircissant en présence du fer.

Il est actuellement employé déjà comme antiseptique urinaire.

Le vaccin se prépare en diluant la sécrétion pathologique prélevée dans une capsule de porcelaine avec 4 à 6 gr. d'yatren et de l'eau bouillie froide en quantité suffisante pour obtenir 8 cmc de solution.

En 10 minutes on obtient donc une quantité suffisante de vaccin pour faire 4 injections intraveineuses. Il est conservé dans des tubes de verre avec bouchon de caoutchouc.

Dans les affections aiguës avec nombreux gonocoques dans le pus urétral, on fait le vaccin avec 2 ou 3 anses de sécrétion ; dans les affections chroniques, un grumeau de la grosseur d'un pois servira à la préparation. Des essais thérapeutiques furent faits dans 87 cas de gonococcie en associant toujours le traitement local.

Dans 4 cas d'urétrite antérieure aiguë, la guérison survint du 4e au 14e jour.

Dans 13 cas d'urétro-prostatite, elle fut obtenue en 4 à 20 jours.

18 épididymites aiguës guérirent totalement.

1 paraphimosis gonococcique disparut en 8 jours.

1 volumineux abcès prostatique se résorba et guérit en 1 mois.

Le vaccin ne prévient pas obligatoirement les complications ultérieures. Il n'influence pas plus les lésions chroniques que les vaccins antérieurement connus.

Donc, dans l'ensemble, résultats analogues à ceux des autres vaccins, avec parfois guérisons surprenantes par leur rapidité.

Dans la gonococcie de la femme, les résultats sont beaucoup plus intéressants.

Des vaginites avec lésion du col traitées par 3 à 8 injections (tous les 3 jours) furent totalement guéries, guérison datant actuellement de 3 mois.

Dans 31 cas, les sécrétions devinrent stériles en 10 à 20 jours ; dans 5 cas, en 20 à 30 jours ; dans 1 cas, après 37 jours.

Dans des formes compliquées de paramétrite, on obtint la stérilisation des sécrétions en 12 à 30 jours et la guérison totale en 30 à 50 jours.

Seuls quelques cas très anciens résistèrent. D'autres fois, il fallut faire un curettage utérin pour hâter la guérison.

Ces résultats paraissent particulièrement intéressants chez la femme chez qui la blennorragie est ordinairement longtemps résistante à toute thérapeutique.

Dans la furonculose, les essais furent également encourageants. En 4 injections intraveineuses de 1 cmc, puis de 2 cmc tous les 2 jours, une furonculose déjà ancienne fut jugulée en 10 jours.

Dans des pyodermites variées, la vaccination fut également efficace. Enfin un vaccin préparé avec le pus de selles dysentériques donna une amélioration immédiate et une guérison en 8 jours dans un cas de dysenterie aiguë.

O. conclut à l'efficacité probable de cette méthode qui présente le triple intérêt d'être sans danger (aucune réaction locale, ni générale), facilement applicable par tous et extrêmement peu coûteuse.

G. Dreyfus-Sée.

W. Kuhl. ***Paralysie agitante et parkinsonisme (signification clinique de l'intervalle libre séparant la cause pathologique et l'apparition du tableau symptomatique)*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 43, 23 Octobre 1925). — K. rappelle les signes distinctifs des 3 affections caractérisées par un syndrome parkinsonien.

La maladie de Parkinson, paralysie agitante établie sans cause décelable, chez des sujets âgés, caractérisée par la rigidité et le tremblement non influencés par la suggestion.

Le parkinsonisme succédant après un temps variable à une grippe ou une encéphalite, avec une rigidité et un tremblement plus influençables, des troubles de la marche et de l'équilibre moins nets.

La maladie de Wilson et la pseudo-sclérose observées dans l'adolescence, procédant par poussées évolutives. La rigidité est plus marquée que le tremblement, la parole est scandée, il y a des troubles psychiques. Il existe une cirrhose hépatique constante.

Ces 3 affections relèvent de lésions anatomo-pathologiques du globus pallidus et du corps strié expliquant leur parenté symptomatique.

Il paraît vraisemblable de leur attribuer une pathogénie analogue.

Après une infection initiale, la formation de virus se fait pendant un intervalle libre cliniquement, puis apparaît le tableau symptomatique correspondant aux lésions anatomo-pathologiques semblables dans tous les cas ; le virus, pour atteindre les noyaux encéphalitiques, doit vaincre les résistances de l'organisme. A côté des moyens de défense banaux, il paraît y avoir un siège électif de la résistance au niveau de certaines glandes endocrines. Cette lutte correspond à l'intervalle libre cliniquement. Si le virus est détruit, l'affection ne se produit pas.

Sinon le syndrome parkinsonien s'établit.

L'infection encéphalitique entraîne ainsi dans 2/3 des cas (Sicard) la production du syndrome à l'aide d'une toxine d'origine microbienne.

Dans la maladie de Wilson, c'est une toxine d'origine hépatique qui paraît être la cause pathogénique de la lésion.

Dans la paralysie agitante, l'intoxication serait due au produit de désintégration des albuminoïdes : la guanidine. Elle détermine une modification de la concentration en ions calciques du sang : la régression de l'ionisation calcique qui entraîne une augmentation de la teneur alcaline du sang.

La cyphose vertébrale, les lésions dentaires, la fragilité osseuse des parkinsoniens témoignent d'un trouble des échanges calciques qui sont normalement réglés par les glandes parathyroïdes.

Physiologiquement, le rôle des parathyroïdes consiste en une désintoxication du produit de désintégration des matières protéiques. Leur déficience entraînera : soit une affection chronique, la maladie de Parkinson : intoxication chronique par la guanidine, soit une intoxication aiguë : la tétanie.

Expérimentalement on obtient en effet le tableau de la paralysie agitante par injection d'une solution de guanidine. Par contre, le traitement hormonique améliorerait les symptômes.

En résumé, il y aurait toujours action toxique :

Toxines d'origine microbienne dans le parkinsonisme.

Toxines d'origine hépatique dans la maladie de Wilson.

Toxines d'origine protéique dans la paralysie agitante.

Cette action toxique à détermination nerveuse serait enrayée par la lutte de l'organisme et essentiellement des glandes à sécrétion interne qui détermineraient ainsi l'intervalle libre.

La thérapeutique doit donc viser à soutenir ces moyens de défense en fournissant les hormones correspondantes.

Dans la paralysie agitante, cette hormone paraît fournie par les parathyroïdes.

G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Prof. Richter (de Berlin). ***Sur l'emploi de l'insuline comme traitement de la maladie de Basedow*** (*Medizinische Klinik*, t. XXI, n° 39, 25 Septembre 1925). — On connaît (cf. : travaux de Eppinger, etc.) l'action réciproque du corps thyroïde sur le pancréas, action qui va, dans l'hyperthyroïdisme, jusqu'à la suspension de l'activité pancréatique. Ce pouvoir suspensif dans l'hyperthyroïdisme s'exerce souvent sur les effets de l'insuline. L'auteur, Falta, etc., ont rapporté des observations de diabétiques réfractaires à l'insuline qui y devinrent sensibles après traitement du Basedow dont ils souffraient, associé ou non à des troubles hypophysaires.

Des cas incontestables d'échec de l'insuline chez des diabétiques basedowiens donnent d'autant plus de relief à la curieuse observation, objet de l'article, d'une femme de 29 ans, affligée d'un basedow très sévère qu'on eut la surprise de voir s'amender d'une façon tout à fait frappante à la suite d'un traitement par l'insuline. Des cas semblables ont déjà été signalés par Goffier et par Lépine. Ces faits, trop peu nombreux pour qu'on en puisse faire complètement état, n'en sont pas moins d'un vif intérêt pour la thérapeutique future de la maladie de Basedow.

J. Chauveau.

Bauer et Hyirc. ***Da la « cure d'engraissement » (Mastkur) par l'insuline chez les non-diabétiques*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 39, 25 Septembre 1925). — Le clinicien est, dans un grand nombre de cas, à la recherche d'un moyen de redonner du poids à des amaigris, à des débilités : asthéniques constitutionnels, convalescents, malades atteints de tuberculose latente, d'entéroptose par insuffisance de graisse, amaigris à la suite d'infection, chez qui tout échoue, débiles invétérés qui viennent consulter le praticien après avoir constaté l'inanité de tous leurs efforts pour se remonter, etc.

Les travaux des auteurs sur les diabétiques soumis au traitement de l'insuline, chez qui ils ont constaté un renouveau de l'appétit et de si heureuses modifications de l'état général, les ont conduits à l'expérimenter sur les non-diabétiques.

Ils ont observé une diminution de la teneur en sucre du sang et concurremment une renaissance de l'appétit allant jusqu'à l'impossibilité de satisfaire la faim du patient. D'où nécessité de proportionner les doses d'insuline à la capacité de digestion et d'assimilation du malade. Le poids augmente vite, l'état général se modifie heureusement. 50 observations avec graphiques, prises parmi beaucoup d'autres, semblent très concluantes. Aucun résultat n'a pu être obtenu dans la cachexie cancéreuse.

L'insuline paraît donc préférable par la rapidité et la constance de ses effets à tous les modes de cures « d'engraissement » préconisés jusqu'ici. Ce serait le remède de choix de l'amaigrissement. Les auteurs terminent par des considérations sur la technique de la cure, dont la durée moyenne est de trois semaines.

J. Chauveau.

Prof. Schloffer (de Prague). ***Ablation large d'un hémisphère du cervelet*** (*Medizinische Klinik*, t. XXI, n° 41, 9 Octobre 1925). — Rares sont les observations d'intervention chirurgicale sur le cervelet. On cite celles de Stella, de Krause, d'Oppenheim, que S. rappelle brièvement avant de décrire le nouveau cas, objet de sa présente étude, le premier à sa connaissance où l'ablation à peu près complète d'un hémisphère cérébelleux ait été effectuée avec succès. Il s'agit d'un homme de 40 ans dont Schloffer rapporte avec précision l'observation, opéré d'une tumeur du cervelet, proche le vermis, par Jaks, de Prague, le 17 Novembre 1924. L'état grave du patient fit interrompre l'intervention qui fut reprise et menée à bien dans une deuxième séance, 9 jours après. La tumeur était angiomateuse et nécessita l'ablation quasi totale de l'hémisphère droit. Trois photographies illustrent la description.

Il est à regretter que S. ne s'étende pas plus sur l'observation post-opératoire du sujet, qui fut complètement rétabli le 25 février 1925, tous les troubles qu'il présentait avant l'intervention ayant disparu. Comment est compensée l'absence de tout un hémisphère cérébelleux ? Conjectures.

S. termine par des considérations sur les conditions opératoires auxquelles est due l'issue favorable de l'intervention. J. Chauveau.

Prof. Pötzl (de Prague). *Remarques sur le cas de résection cérébelleuse de Jaksh et Schloffer* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 41, 9 Octobre 1925). — L'ablation d'un hémisphère cérébelleux réalisée par Jaksh est d'un haut intérêt pour le problème des fonctions du cervelet et les recherches déjà faites à ce sujet.

Le cas était de ceux où le diagnostic de siège de la tumeur est impossible. On la supposa à gauche : elle était à droite. Le nystagmus était faible, ce qui d'après Grey indique un siège médian; il était hémisphérique.

Tous les symptômes classiques des tumeurs du cervelet étaient peu concluants ou se trouvèrent en défaut. Seule était régulière la déviation des deux bras en bas et à droite.

Tout de suite après l'excision, l'opéré présenta des troubles de la station et de la marche, mais au 15e jour, il n'existait plus aucune trace d'ataxie statique, ni locomotrice. Durant les 2 semaines qu'il passa au lit, il n'y eut ni trouble de la coordination des extrémités, ni adiadococinésie, ni asynergie.

P. compare ce cas à ceux qui ont été précédemment publiés et envisage la signification des symptômes présentés, s'attachant spécialement à la question de la déviation des membres supérieurs. Il termine par la description des mêmes troubles présentés encore par le patient 3 mois après l'opération. J. Chauveau.

Prof. Citron et Picard (de Berlin). *La topovaccinothérapie et ses applications chirurgicales* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 42, 16 Octobre 1925). — C. et P. commencent une série d'études sur cette question par un sommaire des différents travaux épars, tant français qu'allemands, sur l'immunité locale : des notes renvoient à une bibliographie de ces travaux depuis ceux de Rommer (1901) : recherches de Wassermann, de Besredka, etc...

La vaccinothérapie locale est agissante ; c'est un fait. A quoi sont dus ces bons résultats ? il ne semble pas que ce soit aux *antivirus* de Besredka dont le filtrat mis dans un bouillon de culture ne gêne en rien les bactéries. Et ce mot d'*antivirus* est mauvais ; il prête à confusion avec *anticorps*. C. et P. proposent de baptiser *topovaccine* l'agent agissant, car il y a véritablement une vaccination locale. J. Chauveau.

Jiilich (de Hambourg). *Sur la question de l'origine intestinale de l'anémie pernicieuse* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 42, 16 Octobre 1925). — L'étiologie de l'anémie pernicieuse est une des plus discutées qui soient.

On a successivement accusé le botriocéphale, le tænia et leurs congénères, les toxines produites par la flore intestinale, le colibacille et nombre d'autres. Les recherches de l'auteur, tout en ayant décelé presque toujours la présence du colibacille, ne lui permettent pas d'accepter aucune des origines reçues ou supposées jusqu'ici. Tout au plus lui ont-elles permis de constater les causes favorisant (achlorhydrie) ou non le développement du colibacille. La question de l'origine intestinale de l'anémie pernicieuse restera un problème insoluble jusqu'à ce qu'on ait répondu de façon satisfaisante aux deux questions suivantes : 1° Pourquoi y a-t-il dans l'anémie pernicieuse un envahissement des voies digestives supérieures par le colibacille ? 2° pourquoi y a-t-il dans l'anémie pernicieuse une résorption des toxines bactériennes qu'on sait ne pas exister en dehors d'elle ? J. Chauveau.

Citron et Picard. *La topovaccinothérapie et ses applications pratiques en chirurgie* (*suite*) (*Medizinische Klinik* t. XXI, n° 43, 23 Octobre 1925). — H. M. Picard, s'appuyant sur les directives du professeur Citron, se propose ici, non pas de présenter une étude d'ensemble sur les effets de la vaccinothérapie, mais simplement d'exposer quelques résultats caractéristiques obtenus par lui à l'aide de cette méthode dans des cas de panaris, phlegmons, mastoïdites, abcès, etc. Des courbes de température illustrent les quatre exemples choisis (phlegmon du bras, ostéomyélite du tibia, lymphangite avec adénite, érysipèle). Dans ces cas et nombre d'autres les résultats s'affirmèrent probants. A signaler ceux obtenus chez des sujets diabétiques, et dans 1 cas de résection de cancer du rectum.

Pour les blessures, on a vu durant la guerre tout le bien qu'on pouvait retirer des antiseptiques (pansements iodés et eau oxygénée chez les centraux, Carrel-Dakin chez les alliés). Depuis, C. et P. ont obtenu d'excellents résultats dans cet ordre d'idées, avec différents produits spécialisés au premier rang desquels ils placent le Rivanol.

Jusqu'ici la vaccinothérapie s'est montrée inefficace contre les anaérobies; mais elle ne provoque jamais de troubles tissulaires. Est-elle supérieure aux antiseptiques chimiques ? Nous ne le savons pas. Et au demeurant, il ne saurait exister, en chirurgie, d'antiseptique universel. J. Chauveau.

T. Worpel (de Rostock). *Sur l'hémoglobine-résistance dans l'anémie* (*Medizinische Klinik*, t. XXI, n° 43, 23 Octobre 1925). — Des recherches chimiques minutieuses effectuées par l'auteur, il résulte que dans 11 cas d'anémie pernicieuse (sur 12 examinés), il y avait plus ou moins forte augmentation de l'hémoglobine-résistance. Nous devons voir dans cette augmentation l'existence d'un phénomène pathophysiologique inconnu jusqu'ici et qu'on pourrait considérer comme un symptôme caractéristique de l'anémie de Biermer.

W. consigne en des tableaux très clairs les observations de patho-physiologie faites par lui dans ses travaux en cours sur la question.

J. Chauveau.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Hans Högler. *Pathogénie du melæna des nouveau-nés* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXVIII, n° 39, 26 Septembre 1925). — H. a réuni 59 cas de melæna du nouveau-né qu'il a observés de 1913 à 1925 sur un total de 31.500 naissances. Rien de très spécial n'est à noter en ce qui concerne les circonstances étiologiques : les mères avaient entre 17 et 41 ans; 37 étaient primipares, 22 multipares. Dans 7 cas, l'accouchement fut malaisé en raison de bassins rachitiques et on dut recourir à diverses interventions; le début de l'hémorragie, son mode évolutif, sa durée ont varié suivant chaque cas envisagé. H. relate brièvement 5 cas qui se sont terminés par la mort, et qui présentèrent à l'autopsie, soit de véritables ulcérations de l'estomac ou du duodénum, soit des érosions nettes du tractus digestif.

Toutes les constatations nécropsiques sont en effet possibles, depuis l'ulcère authentique qui siège le plus souvent à l'estomac ou au duodénum, jusqu'à la totale intégrité de la muqueuse digestive, ce qui a fait incriminer une hémorragie par diapédèse.

Quant à la pathogénie, elle est des plus discutées : les uns incriminent des toxines microbiennes qui lèsent les parois des vaisseaux, d'autres invoquent une thrombose ou des embolies bactériennes ; d'après H., néanmoins, cette origine infectieuse est loin d'être prouvée, et il y a lieu de différencier le melæna vrai du nouveau-né d'avec certaines septicémies à forme hémorragique.

Il y a lieu de relater les recherches de v. Raisz qui retrouve un melæna occulte dans 64 pour 100 des selles des nouveau-nés apparemment sains; Raisz pense qu'il s'agit là d'un phénomène physiologique débutant au 3e jour qui suit la naissance, et attribuable à l'irritation de la muqueuse digestive par le lait maternel et sa flore microbienne. Il n'y aurait donc, entre ces hémorragies occultes et le melæna vrai, qu'une différence quantitative.

H., qui a repris les recherches de v. Raisz, a trouvé 16 fois sur 33 cas du melæna occulte chez des bébés sains; mais il pense que différentes causes prédisposantes sont à invoquer : la pression abdominale qu'augmentent le cri et les vomissements, le brusque changement apporté au régime circulatoire par la section du cordon, tout cela augmente la pression sanguine dans des capillaires peu résistants et favorise l'hémorragie. Quant au traitement, il consiste en injections et ingestions de gélatine, en injections de sérum de cheval ou de sérum maternel. H. relate un succès obtenu par l'irradiation de la région splénique. G. Basch.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

J. Pal *Les hémorragies internes et leur traitement* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, nos 39 et 43, 26 Septembre et 24 Octobre 1925). — P. procède tout d'abord à la classification des hémorragies au point de vue étiologique : elles peuvent être consécutives à une lésion de la paroi se faisant de dedans en dehors, ou de dehors en dedans (par traumatisme), ou bien à la diapédèse à travers une paroi intacte. P. distingue en outre les hémorragies de la petite circulation, celles de la tuberculose pulmonaire et celles de la grande circulation, parmi lesquelles il faut réserver une place importante à l'anévrisme de l'aorte. Parmi les hémorragies qui se font dans la boîte cranienne, P. signale celle de la base, par anévrisme de l'artère basilaire, et qui par les symptômes qu'elle provoque : myosis et arrêt de la respiration, peut prêter à confusion avec l'intoxication par la morphine.

Parmi les hémorragies rares, et impossibles à diagnostiquer par la clinique, il faut faire une place à celle des capsules surrénales.

Le traitement des diverses hémorragies varie également suivant leur siège : P. rappelle les différents procédés en honneur ; l'ipéca, la rétro-pituitrine dans les hémoptysies ; irradiations de la rate, injection de sérum et surtout transfusion du sang.

G. Basch.

E. Wessely. *Le traitement de la tuberculose des voies aériennes supérieures par la lumière artificielle* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 39, 26 Septembre 1925). — La tuberculose de la bouche, du pharynx et du larynx se rencontre communément, sous forme de nappes, de granulations, d'ulcérations, de nodules miliaires ou d'œdème, toutes lésions habituellement secondaires et rencontrées au stade de la généralisation. D'après Spencer, la fréquence de la tuberculose laryngée est de 25 pour 100 en moyenne, et elle atteint 45 p. 100 aux périodes avancées de la tuberculose pulmonaire. Néanmoins, on peut rencontrer des lésions laryngées à la période de début de la maladie, d'où l'utilité d'un traitement approprié.

W. étudie depuis 5 ans l'action de la lumière sur les lésions tuberculeuses de la bouche, de la langue, du pharynx et du larynx ; il utilise une lampe à arc dont les électrodes métalliques réalisent le spectre solaire complet. La lumière émanant de cette source est concentrée sur une lentille en cristal de roche, et débarrassée de ses rayons caloriques par un système de refroidissement, puis dirigée sur la région malade à l'aide d'un miroir laryngé métallique et fixe.

L'application se fait après badigeonnage à l'aide d'une solution de novocaïne-adrénaline, et dure de 10 à 15 minutes. Le patient, commodément assis dans un fauteuil, peut contrôler la direction des rayons lumineux à l'aide d'un miroir grossissant.

Ce traitement a été appliqué à 200 malades avec les résultats les plus encourageants : les nappes infiltrées diminuent et peuvent même disparaitre, laissant à leur place une cicatrice blanchâtre. Les ulcérations s'assèchent de façon surprenante, les granulations s'aplanissent. A la disparition des lésions, correspond la cessation des douleurs.

Mais en outre, le traitement par la lumière a une remarquable action sur la douleur ; les malades cessent de souffrir bien avant que ne s'améliorent les lésions. G. Basch.

Hoffer. *La chirurgie du système nerveux végétatif dans le traitement de l'angine de poitrine et de l'asthme* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 44, 31 Octobre 1925). — Dans cet

article qui fait suite à un travail paru antérieurement, H. cherche à préciser le mode d'action physiologique des différents procédés opératoires utilisés dans le traitement de l'angine de poitrine. Toutes les observations sont d'accord pour conclure à la disparition ou tout au moins à l'atténuation des douleurs après intervention portant sur le système vago-sympathique au niveau du cou ou de la partie supérieure du thorax. Mais quel est le mécanisme des améliorations observées ?

Certains auteurs, tirant argument des phénomènes nevropathiques qui accompagnent souvent l'accès angineux le plus typique, se sont demandé si l'intervention n'agissait pas par suggestion. Ce n'est pas du tout l'opinion de H. qui a au contraire constaté que les résultats obtenus variaient de la manière la plus nette, suivant que l'opération avait ou non réussi ; on ne peut invoquer non plus l'influence favorable de la perte de sang qui accompagne l'acte opératoire, puisque l'on sait bien que la simple saignée reste sans grande action sur l'accès angineux.

Il faut donc admettre une action directe de l'intervention ; mais l'incertitude commence quand on veut rechercher quelles sont les branches nerveuses qu'il faut sectionner : alors que Wenckebach et Eppinger pensent qu'il faut rechercher le nerf dépresseur, que Bruning préconise la section des rameaux sympathiques, Danielopolu, Kappis, etc.., recommandent d'associer à la section du nerf dépresseur et du sympathique cervical la sympathicectomie péri-carotidienne. H. a obtenu les meilleurs résultats quand il intervient sur le nerf dépresseur, alors que la dilacération du vague au-dessous du récurrent droit reste sans effet. Quand le nerf dépresseur manque, H. intervient sur le ganglion étoilé et sur le vague.

Néanmoins on a rapporté différentes observations dans lesquelles l'exérèse totale du sympathique et du ganglion étoilé a paru causer une mort rapide avec les signes de l'œdème aigu du poumon (Jonnesco, Kappis, Danielopolu...). Suivant H., l'intervention devrait être bilatérale, mais là on se heurte à la crainte que ressent le malade à l'idée d'une nouvelle intervention.

H. conclut à l'intérêt qu'offre cette opération, peu dangereuse en soi, et susceptible d'être suivie d'une sédation des douleurs.

L'auteur est beaucoup plus réservé en ce qui concerne la résection du vague ou du sympathique chez les asthmatiques, les résultats obtenus par les divers opérateurs ou par lui-même ne lui ayant pas paru très encourageants. G. Basch.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Varsovie*)

M. Franke et S. Hornung. ***Les liquides d'œdème et les réactions colloïdales*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, nos 36 et 37, 13 Septembre 1925). — Pour apporter des éléments nouveaux à l'étude de la pathogénie des œdèmes, les deux auteurs étudient les liquides d'œdème dans leurs rapports avec les réactifs colloïdaux. Dans ce travail, les auteurs limitent leurs observations : 1° aux œdèmes de stase; 2° aux œdèmes d'origine rénale; 3° aux œdèmes accompagnant la dégénérescence amyloïde.

Au point de vue technique, F. et H. se servent de la gomme mastic et de l'or colloïdal et donnent leur préférence au premier réactif qui fournit des courbes plus démonstratives, confirmées d'ailleurs par la réaction de l'or colloïdal.

F. et H. concluent que les liquides d'œdème, mis en présence des réactifs colloïdaux, donnent trois types de courbes suivant l'origine de l'œdème. Il devient possible de déterminer, d'après le tracé de la courbe, à quelle catégorie d'œdème appartient le liquide étudié. C'est là que réside l'intérêt pratique de cette réaction.

Quant à la cause qui détermine les différences dans les tracés des courbes, les auteurs l'attribuent à la quantité des albumines contenues dans les liquides et aux rapports existant entre les albumines et les globulines. Déjà, dans le présent travail, les chiffres indiquant la teneur en albumine des liquides d'œdème semblent donner un indice sérieux des rapports existant entre la quantité d'albumine et la précipitation des liquides colloïdaux. Il sera nécessaire de poursuivre cette étude pour déterminer les relations des albumines et des globulines avec la floculation colloïdale. Fribourg-Blanc.

A. Kobryner. ***Observations physiologiques au cours de l'exploration duodénale*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, nos 36 et 37, 13 Septembre 1925). — Les méthodes actuelles de l'exploration duodénale se basent sur la composition du liquide retiré pour contrôler l'exactitude de la manœuvre employée. Mais les processus pathologiques et les spasmes musculaires sont des causes d'erreur sérieuses dont K. se met à l'abri en introduisant dans la sonde molle des fragments de tube en verre de 1/4 à 1/2 cm. de longueur. A l'aide de ce dispositif, l'auteur constate : 1° que la bile se déverse dans le duodénum par saccades donnant un liquide duodénal tantôt incolore, tantôt coloré par la bile ; 2° que le contenu duodénal peut rester acide pendant plusieurs heures, indépendamment de la présence de bile ; 3° que le contenu duodénal a un aspect macroscopique caractéristique, plus ou moins épais, avec des flocons de mucus en suspension dans le liquide ; 4° que les contractions pyloriques présentent deux types différents : contractions courtes et fréquentes et contractions longues ne se renouvelant que rarement ; 5° que les contractions du pylore ne dépendent ni de l'acidité du suc gastrique, ni de l'alcalinité du liquide duodénal, mais probablement du système neuro-végétatif médullaire.

De ces observations K. tire les déductions suivantes : l'examen du liquide duodénal, tantôt incolore, tantôt contenant de la bile, peut éclairer le diagnostic sur les altérations des voies biliaires. Il faut tâcher de provoquer la sécrétion de la vésicule au moment où le contenu duodénal est incolore pour étudier ensuite la bile hépatique. Etant donné que la période de la sécrétion duodénale incolore peut durer plusieurs heures, il faut être très circonspect dans l'appréciation de l'imperméabilité des voies biliaires. L'étude du rythme sécrétoire de la bile peut éclairer sur la pathologie de ces voies. On peut enfin, par cette exploration, obtenir des indications sur les altérations pathologiques du pylore.

Fribourg-Blanc.

H. Higier. ***De l'évolution du paludisme tropical ou malin à forme cérébrale [Meningo-encephalitis malariæ hemorragica]*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 38, 20 Septembre 1925). L'auteur rapporte l'observation d'un malade atteint de paludisme à forme cérébrale, exceptionnel en Pologne. Il souligne dans cette observation le début brusque avec le tableau d'une hémorragie méningée. Le liquide céphalo-rachidien sanguinolent contenait des globules rouges avec des figures caractéristiques de *plasmodium falciparum tropicum* et le Wassermann y était positif. Les mêmes recherches faites avec le sang de la circulation générale sont restées négatives. Au point de vue de l'évolution de la maladie, l'auteur signale que le tableau initial, caractérisé par des crises de contractures toniques à forme épileptique avec exagération des réflexes, s'est modifié rapidement. Le malade est entré dans le coma avec abolition des réflexes. Enfin une pneumonie massive droite est venue enlever le malade au 4e jour après le début des accidents. Dans ce cas de gravité exceptionnelle, le diagnostic a été particulièrement difficile parce que la maladie actuelle n'avait été précédée d'aucun accès paludéen et parce que le malade n'avait jamais quitté la Pologne. A ce propos, H. insiste sur l'existence des cas sporadiques de paludisme malin tropical se rencontrant dans les climats tels que ceux de l'Allemagne et de la Pologne où l'on trouve des anophèles. Il s'élève contre le terme injustifié de « paludisme tropical » et propose de le remplacer par celui de « paludisme exotique ».

Fribourg-Blanc.

S. Higier. ***Contribution à l'étude de la pathogénie des myélites aiguës au cours de la vaccination pastorienne*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 38, 20 Septembre 1925). — L'auteur cite deux observations à peu près semblables de myélites aiguës survenues au cours du traitement antirabique. L'étude de la bibliographie consacrée à ce sujet et son expérience personnelle conduisent H. aux conclusions suivantes : 1° les complications nerveuses survenues au cours de la vaccination antirabique sont d'ordre infectieux ; 2° le processus, local au début, tend à se généraliser ou à produire d'autres foyers secondaires ; 3° les complications psychiques sont très rares ; 4° l'évolution de ces myélites est bénigne ; 5° les accidents sphinctériens et vésicaux sont presque pathognomoniques et éclatent en général vers la 6e ou 7e injection ; 6° parmi les accidents de la vaccination antirabique, les myélites sont les plus fréquents et s'accompagnent d'une légère irritation locale des méninges.

La pathogénie de ces myélites est encore assez discutable. Trois théories rivalisent entre elles : la première les attribue à la rage sous une forme atténuée ; la seconde, à l'intoxication de l'organisme par le virus fixe contenu dans le sérum ; la troisième met en évidence l'effet nocif exercé par les neurolysines. H. penche pour cette dernière hypothèse, tout en attribuant un rôle assez important aux facteurs prédisposants qui ont pu affaiblir antérieurement la substance nerveuse et la préparer ainsi aux accidents. Dans un des cas rapportés par H., la fatigue et l'alcool ont pu contribuer dans ce sens. H. souhaite que, dans la technique préventive et thérapeutique de la rage, on ne s'adresse qu'au vaccin dont la statistique présente le minimum d'accidents et, personnellement, il donne sa préférence à la méthode de Högyes. Fribourg-Blanc.

Z. Gorecki et P. Demant. ***Effets de certains moyens physiques employés en thérapeutique sur la floculation du sérum sanguin*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 39, 27 Septembre 1925). — L'action thérapeutique de certains procédés physiques n'est pas toujours éclaircie.

Cependant les découvertes de la physiothérapie moderne apportent journellement des constatations nouvelles sur la façon dont réagit l'organisme aux actions physiques. Ces réactions se traduisent fréquemment par des changements morphologiques, physiques et chimiques du sang. G. et D. étudient les effets des moyens physiques employés le plus couramment, tels que les ventouses, les lavements et la chaleur, sur la floculation du sérum sanguin. Il résulte de leur expérimentation, conduite d'après la technique de Weglerko, que ces procédés : 1° ne provoquent pas de floculation du sérum sanguin chez les individus qui, avant l'expérience, possédaient un sérum en état de stabilité colloïdale ; 2° par contre ces moyens banaux peuvent, en état d'instabilité colloïdale, soit stabiliser le sérum, soit, dans les états pathologiques graves, augmenter encore cette instabilité colloïdale. Ces procédés physiques, si simples qu'ils soient, produisent probablement tout un complexe de modifications à point de départ local qui, par la voie réflexe et vaso-motrice, agissent sur le système neuro-végétatif. Dans l'état actuel des connaissances acquises, on ne peut pas être trop absolu sur le mécanisme en cause. Il suffit de souligner que les moyens physiques simples et peu actifs peuvent déterminer dans l'organisme certaines réactions générales importantes et même, dans certains cas graves, augmenter les désordres de l'économie. Fribourg-Blanc.

W. Lipinski. ***De la simplification de la réaction de Wassermann et de l'uniformisation des résultats discordants par l'emploi simultané de trois antigènes*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 40, 4 Octobre 1925). — La réaction de Wassermann pratiquée avec trois antigènes différents donne fréquemment des résultats contradictoires qui rendent l'interprétation des résultats difficile et font naître des critiques pouvant porter un préjudice sérieux au laboratoire exécutant la recherche.

L'auteur se sert dans la pratique courante de 3 antigènes : celui de Bordet, celui de Sachs et celui de Wassermann. Dans sa méthode simplifiée il mélange à parties égales les 3 antigènes dilués au préalable dans les proportions suivantes : antigène de Bordet : 1 pour 10 de sérum physiologique. Antigène de Sachs : 1 pour 15. Antigène de Wassermann : 1 pour 30. Le mélange obtenu sert d'antigène

unique et, dans la suite, la méthode ne subit aucun changement de technique. L. constate que ce procédé simplifié: 1° réduit la quantité d'antigènes employés, d'où avantage d'économie pour les laboratoires; 2° fournit des résultats non contradictoires et plus faciles à lire; 3° évite, dans le procédé de Jacobsthal, des résultats positifs non spécifiques, surtout dans l'emploi du sérum actif.

Fribourg-Blanc.

W. Filinski. ***Recherches sur le fibrinogène au cours des maladies du foie*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 41, 11 Octobre 1925). — La question des hémorragies cholémiques au cours des affections hépatiques est encore loin d'être résolue. Plusieurs facteurs semblent intervenir pour produire ou favoriser les hémorragies. Dans 24 cas d'affections hépatiques diverses, F. étudie la coagulabilité sanguine, le fibrinogène et la thrombine. Il résulte de ses recherches que le fibrinogène du sang des ictériques n'est pas en rapport constant avec l'intensité de l'ictère ou l'étendue des lésions hépatiques, malgré que dans certains cas le fibrinogène se trouve dans le sang en quantité nettement diminuée. Le retard de la coagulabilité sanguine est plus fréquent et parallèle à la diminution de l'activité de la thrombine. Les acides biliaires sont en quantité insuffisante pour déterminer à eux seuls la coagulation, mais leur intervention favorise les autres facteurs. L'étendue et l'intensité des lésions du parenchyme hépatique ne sont pas en rapport absolu avec la diminution de la coagulabilité du sang.

Il semble que les hémorragies au cours des affections hépatiques dépendent également de la fragilité vasculaire. Les hémorragies sous-cutanées à la suite des traumatismes légers chez des malades atteints de lésions hépatiques confirment l'idée que le foie intervient dans les altérations capillaires qui facilitent ainsi la production des hémorragies.

Fribourg-Blanc.

K. Pawlowski. ***Les méthodes essentielles et accessoires du traitement du diabète et quelques recherches sur l'action de l'alcool*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 42, 18 Octobre 1925). — Dans la thérapeutique du diabète, le régime diététique doit rester à la base du traitement, malgré le secours précieux apporté par l'insuline dont l'emploi ne peut s'adresser qu'à certaines catégories de malades. Par contre, dans le coma diabétique, l'insuline devient une arme de premier ordre par les résultats incontestables qu'elle a à son actif. Elle est très nettement supérieure à la protéinothérapie non spécifique telle que les injections de lait ou de caséosan.

P. a observé que, chez les diabétiques, l'absorption de 15 à 20 gr. d'alcool en une fois abaisse sensiblement la quantité de sucre dans le sang. Par contre, chez les sujets sains, l'alcool a une action inverse. Chez ces derniers, la quantité de sucre du sang augmente après l'absorption d'alcool pour atteindre son maximum 3 à 4 heures après.

Le mécanisme d'action de l'alcool demande d'autres recherches plus approfondies. Mais il semble, dès à présent, que, chez les diabétiques, l'oxydation facile et rapide de l'alcool paralyse la production du sucre par la voie digestive, tandis que chez l'homme sain le processus d'oxydation de l'alcool se fait surtout aux dépens des hydrates de carbone, absorbés en plus grande quantité et fournissant au sang, en se dissociant, un taux de sucre plus élevé.

Dans la pratique, l'alcool à petites doses peut être prescrit très avantageusement aux diabétiques, surtout dans les cas graves où, associé à l'insuline, il permet de réaliser une économie sérieuse dans les doses de cette dernière médication.

Fribourg-Blanc.

A. Krauze. ***Du tonus du système neuro-végétatif dans l'hyperthyroïdie*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 43, 25 Octobre 1925). — La méthode des injections intraveineuses d'atropine de Daniélopolu et Carniol a permis à ces deux auteurs d'étudier le tonus des nerfs de la vie végétative, de formuler quelques lois concernant la physiologie du système neuro-végétatif, enfin de distinguer des états hypertonique, hypotonique et amphotonique des deux nerfs. Dans un travail ultérieur, Daniélopolu démontre que le syndrome basedowien correspond à un état amphotonique. De plus, il considère que, chez les basedowiens, le tonus des nerfs végétatifs prédomine, suivant les différents organes, tantôt dans le domaine du pneumogastrique, tantôt dans celui du sympathique. Chez les amphotoniques, l'augmentation du tonus porte sur les nerfs excitateurs de certains organes: c'est ainsi qu'elle intéresse le sympathique pour le cœur et le pneumogastrique pour le tube digestif.

K. rapporte 10 cas d'hyperthyroïdie au cours de la maladie de Basedow et de la tuberculose pulmonaire. Dans 2 cas seulement, il a trouvé de l'amphotonie. Dans les 8 autres cas, le tonus du pneumogastrique était 5 fois normal et 2 fois légèrement diminué. Se basant sur cette expérience personnelle, K. conclut que le système neuro-végétatif peut réagir différemment chez les sujets n'habitant pas le même pays et appartenant à des races différentes.

Fribourg-Blanc.

B. Frenkiel ***Etude sur le système sympathique*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 43, 25 Octobre 1925). — La notion de l'innervation double et antagoniste ortho et para-sympathique des organes splanchniques est une notion classiquement admise. Des expériences nombreuses ont prouvé l'exactitude de cette notion pour le cœur, le tube digestif, le système circulatoire, l'iris, etc. Cependant, pour beaucoup d'organes, les preuves anatomiques ne sont pas démonstratives, par exemple pour les glandes sudoripares. D'autre part, l'action antagoniste du système neuro-végétatif, dans certains organes tels que le pancréas, est discutable.

F. ramène l'action du système ortho- et para-sympathique à 3 types différents pouvant exister chez le même sujet dans des organes différents. Dans le premier type, les nerfs du système sympathique innervent séparément deux muscles antagonistes en provoquant en eux un état de contraction analogue. Dans le 2e type, les nerfs sympathiques agissent sur le même muscle, l'un d'eux étant excitateur, l'autre inhibiteur. Dans le 3e type, chaque nerf sympathique innerve simultanément deux muscles antagonistes et détermine la contraction de l'un et le relâchement de l'autre (innervation croisée).

L'action antagoniste des deux systèmes sympathiques est une manifestation de synergie biologique dont le centre anatomo-physiologique siège dans le corps strié et au niveau du plancher du 3e ventricule.

Fribourg-Blanc.

J. Greck. ***Septicémie méningococcique*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 45, 8 Novembre 1925). — Le diplocoque de Weichselbaum, qui est un hôte fréquent du rhino-pharynx, peut, par contiguïté, gagner les méninges, les poumons, l'oreille, etc., et provoquer des lésions inflammatoires plus ou moins graves. Il peut aussi passer dans la circulation générale et déterminer une septicémie, affection relativement facile à diagnostiquer au cours des épidémies de méningite cérébro-spinale, mais assez délicate pourtant et demandant la confirmation bactériologique dans les cas sporadiques. Il semble que l'attention générale ne soit pas suffisamment attirée de ce côté. G. rapporte 3 observations de septicémie méningococcique réunies en l'espace de 3 mois. Les 3 cas ont évolué d'une façon analogue: début brusque avec frissons et accès fébriles pouvant simuler les accès paludéens, céphalées, douleurs péri-articulaires, éruption papulo-folliculaire intense prédominant aux extrémités, et leucocytose sanguine en faveur des neutrophiles. Le diagnostic positif ne peut être basé que sur l'hémoculture. On peut être obligé de la répéter plusieurs fois avant d'avoir un résultat affirmatif. La pratique de l'hémoculture a une importance capitale, non seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi pour déterminer le type du diplocoque en cause et diriger ensuite la thérapeutique d'une façon rationnelle.

En cas d'échec de l'hémoculture, on peut avoir recours à la méthode préconisée par Pick et Benda en pratiquant de petites biopsies au niveau des papules érythémateuses. Le pronostic varie suivant la forme de la maladie; très grave dans les formes foudroyantes et aiguës, il s'améliore dans la forme subaiguë, malgré une très longue durée de la maladie. Le traitement consiste dans l'emploi du sérum antiméningococcique du type correspondant, par voie intraveineuse et intramusculaire, à hautes doses. En cas d'échec, on peut recourir quelquefois avec succès à l'urotropine administrée par voie veineuse.

Fribourg-Blanc.

W. Tyczka. ***De l'incoordination myoclonique des yeux (opsoclonie)*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 46, 15 Novembre 1925). — L'incoordination cérébelleuse, malgré les travaux de Babinski et de Thomas sur l'asynergie et la dysmétrie, reste néanmoins une question très complexe. L'auteur rapporte l'observation d'une malade atteinte de troubles ataxiques des globes oculaires, manifestations peu connues et rarement rencontrées. Il s'agit d'une femme de 26 ans sans antécédents pathologiques. La maladie débute brusquement par des douleurs dorsales et de la fièvre. Au bout de trois jours, les manifestations cèdent et la malade se croit guérie. Mais huit jours après, elle est reprise des mêmes phénomènes douloureux avec vertiges, tremblements, difficulté de se tenir debout, troubles de la vision et mouvements désordonnés des yeux. Au bout d'un mois, la malade entre à l'hôpital. On observe alors du nystagmus d'un type particulier à rythme irrégulier et brusque. Les globes oculaires sont agités latéralement surtout, mais décrivent également des mouvements verticaux et rotatoires. Ces mouvements sont perçus les paupières closes et persistent pendant le sommeil. Cependant les émotions et les ordres donnés pour porter les yeux dans telle ou telle direction exagèrent manifestement les contractions myocloniques. Les paupières sont également agitées de mouvements plus fréquents. La vision est normale ainsi que les réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien. A signaler encore une émotivité exagérée, un tremblement de la tête et des mains, de l'hypotonie, une certaine incoordination des mouvements de la main gauche et de la latéropulsion à gauche. La parole est explosive et larmoyante. On note quelques tremblements fibrillaires des muscles de la face.

Le symptôme dominant dans ce tableau clinique est représenté par les myoclonies oculaires qui pourraient être comparées aux myoclonies des muscles du tronc et des membres de la méningite cérébro-spinale, dont elles se différencient cependant par leur caractère désordonné.

T. rapproche l'observation de sa malade de la description d'un cas analogue faite antérieurement par Orzechowski qui distingue deux genres de myoclonies oculaires: 1° opsoclonies, myoclonies avec coordination des mouvements des deux yeux; 2° opsoclonies, myoclonies avec mouvements désordonnés pour chaque œil isolément (Orzechowski, *Lwowski Tyg. Lek.*, n° 18, 1913, p. 243; *Neur. Pol.*, t. VIII, fasc. 1, 1925). T. attribue les myoclonies ataxiques des yeux à une lésion circonscrite des voies cérébelleuses reliées aux noyaux moteurs des globes oculaires, probablement au voisinage du faisceau longitudinal postérieur. La lésion doit être limitée et discrète en raison de la pauvreté des autres manifestations cérébelleuses et de sa régression rapide. Au point de vue étiologique, il la rattache à une manifestation localisée consécutive à une méningite cérébro-spinale ayant eu une symptomatologie atténuée et incomplète.

Fribourg-Blanc.

W. Mikulowski. ***Un syndrome opso-myoclonique rare, chez un enfant, au cours d'une méningite*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 46, 15 Novembre 1925). — L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 4 ans qui, au cours d'un syndrome méningé, a présenté des myoclonies des deux globes oculaires d'un type particulier. Apparemment il ne s'agissait pas de nystagmus banal, mais d'une danse désordonnée des deux globes oculaires dans le sens vertical et latéral. L'enfant présentait de plus de la difficulté à se tenir debout, difficulté accentuée par une incoordination des mouvements des membres inférieurs et une tendance à la chute accompagnée de contractions musculaires inexistantes au repos. L'élément émotif exagéré influait nettement sur la fréquence et l'intensité des mouvements des yeux. Le liquide

céphalo-rachidien, peu hypertendu, présentait une légère lymphocytose. Son ensemencement resta stérile. Dans les antécédents de l'enfant, T. note un léger traumatisme cranien ayant précédé de deux jours l'éclosion des phénomènes morbides.

M. rapproche le cas de ce malade de l'observation d'Orzechowski qui décrivit des myoclonies oculaires analogues et les appela : « opsoclonies » et « opsochories » (Orzechowski et Gozdzienski, *Lwowski Tygod. Lek.*, n° 17, t. XXXVIII). M. explique les troubles oculaires et l'ataxie statique du malade par l'existence d'une lésion limitée siégeant dans le cervelet au voisinage des noyaux des nerfs moteurs des yeux et du faisceau longitudinal postérieur. Il s'agit probablement d'une localisation consécutive à une encéphalite sporadique, de nature probablement différente de l'encéphalite épidémique. Le traumatisme est intervenu seulement comme agent localisateur. FRIBOURG-BLANC.

J. Leyberg. ***Osmothérapie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques à l'aide des injections intraveineuses de néosalvarsan en solution d'urotropine à 40 pour 100*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 47, 22 Novembre 1925). — Les solutions hypertoniques créent des conditions osmotiques qui facilitent les échanges entre l'eau et les sels d'une part et les substances colloïdales du sang de l'autre. Cet échange endosmotique s'étend également au liquide céphalo-rachidien et entraîne l'abaissement de la pression intrarachidienne. Les auteurs américains : Corleus, O'Connor, Lincoln et Gardener essayent d'utiliser cet abaissement de la pression du liquide céphalo-rachidien pour introduire le néosalvarsan en contact plus direct avec les méninges, en pratiquant six heures avant l'injection de novarsénobenzol une injection intraveineuse de 100 cmc de sérum hypertonique.

De cette façon, effectivement, la pénétration de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien est sensiblement augmentée. Mais la méthode des injections intraveineuses répétées deux fois par jour est difficilement applicable en pratique. L., en partant du même principe, essaye d'injecter le néosalvarsan mélangé à 15 cmc d'une solution aqueuse d'urotropine à 40 pour 100. A cette dose, la tolérance organique est parfaite. De plus, l'urotropine exerce une action diurétique et semble être une très bonne solution hypertonique pouvant servir à activer la pénétration de l'arsenic au contact des lésions syphilitiques déjà anciennes. L. obtient également des résultats encourageants en faisant précéder les injections intraveineuses de néosolvarsan en solution d'urotropine à 40 pour 100 par une série d'injections de bismogénol. FRIBOURG-BLANC.

J. Typograf. ***De la septicémie méningococcique*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 47, 22 Novembre 1925). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 47 ans se plaignant depuis 2 ans d'un syndrome atténué d'angine de poitrine ayant évolué sur un terrain intoxiqué par l'abus d'alcool et de tabac. Brusquement, après un frisson suivi de fièvre, le malade eut une crise angineuse plus grave. Depuis ce moment il avait régulièrement de la fièvre le soir, se plaignait de douleurs extrêmement violentes dans les membres inférieurs et d'un affaiblissement tel qu'il ne pouvait pas se lever. Les crises d'angine de poitrine se renouvelaient très fréquemment. Cet état dura environ 2 mois jusqu'à son entrée à l'hôpital. A ce moment on trouva sur les membres inférieurs une dizaine d'éléments papuleux qui étaient demeurés inaperçus du malade. Pendant les 3 semaines où il resta en observation, la courbe de température irrégulière avait cependant tous les caractères d'une courbe de septicémie. On releva également une légère orchite unilatérale très passagère. Devant ce tableau clinique imprécis, on élimina toute une série de diagnostics pour s'arrêter à celui d'une septicémie. Les recherches de laboratoire, dans le but de déterminer l'agent pathogène en cause, confirmèrent ce diagnostic par une agglutination positive à 1 : 80 au méningocoque A. L'hémoculture resta négative. Le traitement par le sérum antiméningococcique A et B institué aussitôt donna d'excellents résultats et supprima en même temps les douloureuses crises cardiaques.

T. insiste sur la difficulté du diagnostic impossible sans recherches de laboratoire et sur son importance au point de vue thérapeutique. L'hémoculture n'est pas indispensable si l'agglutination est assez nette : complète à 1 : 25 et incomplète à 1 : 50. On peut avoir recours à d'autres recherches telles que la recherche des méningocoques dans les fragments de la peau au niveau de l'éruption cutanée et la déviation du complément. FRIBOURG-BLANC.

E. Artwinski et M. Ostrowski. ***Du traitement de la paralysie générale et d'autres manifestations de la syphilis nerveuse par le paludisme*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 48, 29 Novembre 1925). — Après un rapide résumé des deux précédents articles sur le même sujet (Artwinski, *Pols. Gaz. lek.*, n° 15, 1923 et n° 51, 1924), A. et O. publient leur troisième statistique portant sur 70 nouveaux cas de paralytiques généraux, traités par le paludisme, du mois de Mars 1924 à Juin 1925. Ils pratiquent les inoculations par la voie intraveineuse. Les accès se produisent, en moyenne, du 6e au 9e jour, exceptionnellement retardés jusqu'au 17e jour ou avancés au 2e ou 3e jour. Le nombre des accès présentés par les malades a varié de 10 à 12. La même souche a été utilisée 25 fois sans aucun préjudice pour l'efficacité du traitement. Chez 13 malades, la fièvre disparut sans quinine après 5 à 11 accès. Les sujets ont été traités par la quinine pendant 2 ou 3 jours et ensuite par le néosalvarsan. Le nombre d'heures à l'état de fièvre pour chaque malade a varié de 25 à 135 heures.

Sur 70 malades, 30 sont sortis guéris et ont repris leur profession. Chez ces sujets, les troubles de la parole ont diminué; dans un cas, on a même vu les réflexes oculaires redevenir plus vifs. Les douleurs fulgurantes ont disparu. 11 autres malades ont été incomplètement améliorés. 21 n'ont retiré aucun bénéfice du traitement. 3 sont morts. Le pourcentage de cette statistique se résume ainsi : 42,9 pour 100 d'améliorations nettes, 15 pour 100 d'améliorations partielles, 37,1 pour 100 sans changement, 4,3 pour 100 de décès.

A. et O. ont essayé le traitement par le paludisme chez 9 tabétiques avec atrophie du nerf optique, chez 2 hémiplégiques et dans un cas de tremblement parkinsonien post-encéphalitique. Dans tout ce groupe, il n'y a eu d'amélioration que chez un tabétique.

Les malades dont la paralysie générale est de date récente sont ceux qui présentent les améliorations les plus marquées, mais on a noté également des améliorations nettes dans certains cas désespérés.

Les contre-indications du traitement sont : 1° un âge dépassant 60 ans ; 2° la tuberculose pulmonaire ; 3° la cachexie avancée et l'artério-sclérose prononcée; 4° les formes rapidement évolutives. L'état du cœur doit être étroitement surveillé et fréquemment stimulé au cours du traitement.

A. et O. constatent l'amélioration de leurs précédentes statistiques et attirent surtout l'attention sur la diminution de la mortalité qui de 14,3 est descendue à 4,3 pour 100. Ils concluent que :

1° Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme est le meilleur, car il donne le maximum de résultats favorables.

2° Le succès du traitement est d'autant meilleur qu'il est appliqué plus tôt.

3° Le danger de la propagation du paludisme par l'entourage est minime (A. et O. signalent que les auteurs autrichiens prétendent que le paludisme inoculé artificiellement n'est pas propagé par les anophèles).

4° La vulgarisation de cette méthode, liée au diagnostic précoce, est à recommander en vue des meilleurs succès thérapeutiques.

FRIBOURG-BLANC.

K. Pawlowski. ***Contribution à l'étude fonctionnelle du foie*** (*Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 48, 29 Novembre 1925). — Les difficultés de l'étude du fonctionnement hépatique résultent de la multiplicité des fonctions de cet organe : excréteur de la bile, agent principal du métabolisme azoté et hydrocarboné, régulateur sanguin, et neutralisateur des toxines. D'où la diversité des méthodes forcément incomplètes.

Le rôle du foie dans l'assimilation des hydrocarbones est un des mieux connus et il existe de nombreux procédés de laboratoire pour le contrôler. Au cours de son étude sur la glycémie, P. observa que l'alcool, absorbé à la dose d'un quart de gramme par kilogramme, augmente la teneur du sang en sucre chez l'homme sain et que, par contre, il abaisse le taux du sucre sanguin chez les diabétiques pendant les 3 ou 4 heures qui suivent l'absorption. P. étudie cette réaction chez 105 sujets sains ou atteints d'affections hépatiques ou autres à jeun et 3 ou 4 heures après l'ingestion d'alcool. En divisant les 2 nombres obtenus, il établit un quotient qui représente l'index glycémique post-alcoolique, tantôt plus grand que 1, tantôt inférieur à 1. Chez l'homme sain, l'index glycémique est toujours supérieur à 1. Par contre, chez tous les diabétiques, chez les malades atteints d'affections hépatiques et chez les sujets dont l'absorption hydrocarbonée est diminuée, l'index glycémique post-alcoolique est inférieur à 1. Ainsi P. constate une diminution d'absorption des hydrocarbones dans le myxœdème, la leucémie, la thrombose de la veine splénique, l'ictère hémolytique, dans un cas d'anémie pernicieuse, etc.

Quelle est la raison de cette action opposée de l'alcool chez l'homme sain et dans certaines affections liées au métabolisme défectueux des hydrocarbones? Sans s'arrêter aux nombreuses hypothèses suggérées par l'action de l'alcool sur les centres nerveux, le système parasympathique, les glandes endocrines, etc., P. considère le rôle joué par le foie comme prédominant. La clinique le démontre par le fait que l'index glycémique post-alcoolique est d'autant plus faible que la lésion hépatique est plus grave. Le champ trop restreint d'expériences ne permet pas encore à P. de se prononcer sur les transformations subies par l'alcool avant sa décomposition en H^2O et en CO^2, ni sur son rapport avec le sucre de l'économie, non plus que sur son action opposée chez les sujets sains et dans certains états morbides. Toutes ces questions demandent d'autres recherches plus complètes. Mais dès à présent, la détermination de l'index glycémique post-alcoolique, grâce à sa simplicité technique, peut donner de précieuses indications sur la valeur fonctionnelle du foie. FRIBOURG-BLANC.

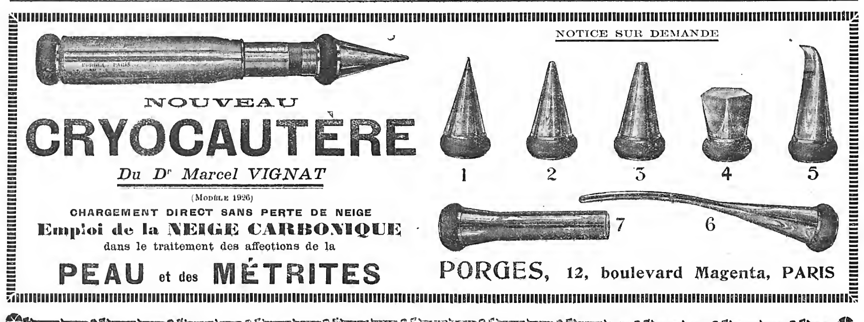
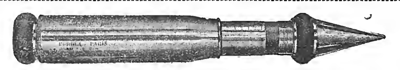
MITTEILUNGEN AUS DER MEDIZINISCHEN FAKULTÆT DER KAISERLICHEN KYUSHU-UNIVERSITÆT

(Fukuoka, Japon)

Iwanaga. ***Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'excrétion de la bile, et particulièrement sur le fonctionnement du sphincter d'Oddi*** (*Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der Kyushu-Universität, Fukuoka*, tome X, 1925). — Dans ce long mémoire conçu et rédigé sous l'inspiration du professeur H. Miyake, l'auteur s'efforce d'éclaircir les variations de l'excrétion biliaire, en l'étudiant chez le chien auquel il a pratiqué une fistule duodénale. En faisant varier les excitations susceptibles de modifier l'excrétion de la bile, en étudiant d'autre part les changements résultant de l'ablation de la vésicule, il arrive aux conclusions suivantes :

Il n'y a pas d'excrétion de la bile à jeun chez l'animal porteur d'une fistule duodénale; mais si on lui fait absorber du lait, on observe l'écoulement de la bile cinq minutes avant que le lait n'atteigne le duodénum.

Parmi les cholagogues énergiques, il faut mettre au tout premier rang la peptone, le lait, l'extrait de viande et le sulfate de magnésie; les acides chlorhydrique, lactique et acétique, l'huile d'olive, le savon sollicitent simultanément les sécrétions et excrétions biliaires et pancréatiques. Quant aux ferments digestifs, ils n'ont aucune action à ce point de vue, pas plus que le salicylate de soude, ni que le bicarbonate de soude. La pepsine ne donne de résultat positif que de manière inconstante.


NOTICE SUR DEMANDE
NOUVEAU
CRYOCAUTÈRE
Du Dr Marcel VIGNAT
(Modèle 1926)
CHARGEMENT DIRECT SANS PERTE DE NEIGE
Emploi de la NEIGE CARBONIQUE
dans le traitement des affections de la
PEAU et des MÉTRITES
1 2 3 4 5
7 6
PORGES, 12, boulevard Magenta, PARIS


Chez le chien, privé de sa vésicule, I. a observé une véritable incontinence biliaire qui cède au bout de 2 à 7 semaines. On note alors une dilatation du cholédoque qui tend à suppléer la vésicule absente.

I. étudie en outre le tonus du sphincter d'Oddi dont le chiffre est absolument constant; ce tonus est augmenté sous l'influence de la pilocarpine, alors que l'atropine et la scopolamine exercent une action paralytique sur le sphincter et sur la vésicule.

I. a étudié en outre l'action de l'adrénaline, de l'atropine et de la nicotine chez différents animaux (chien et lapin) vivants et sur le sphincter, après isolement des canaux biliaires. L'action de ces différents poisons, ainsi que celle de la morphine et de la strychnine, semble éminemment différente suivant l'animal considéré. Par exemple, la nicotine fait contracter le cholédoque du lapin et paralyse celui du chien. Il faut tenir compte aussi, bien entendu, de la quantité de poison injecté.

L'excitation électrique du vague provoque une contraction du sphincter d'Oddi; celle du sympathique ouvre au contraire le cholédoque.

Enfin, toute excitation portant sur le pylore entraîne une fermeture du cholédoque, alors qu'une même excitation portant sur le duodénum provoque l'ouverture de l'ampoule de Vater. Ce mémoire comporte de nombreux tableaux relatant le détail des expériences, ainsi que des graphiques et une longue bibliographie allemande, anglaise et américaine.

G. Bascu.

Fukujiro Ischiyama. *Recherches expérimentales sur le rôle que joue la vésicule dans l'excrétion duodénale de la bile; y a-t-il une hormone dans la paroi vésiculaire, et quelle est l'action de l'adrénaline sur les fonctions de la vésicule?* (*Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der Kyushu Universität Fukuoka*, tome X, 1925). — Dans ce mémoire qui complète le précédent, et qui est également inspiré par le professeur H. Miyake, I. se préoccupe des fonctions de la vésicule biliaire :

Dans un premier chapitre, il expose les résultats de ses expériences sur le chien porteur d'une fistule duodénale. I., afin d'étudier les fonctions vésiculaires, a éliminé le sphincter d'Oddi, en remplaçant le canal cholédoque par une canule en verre. Chez l'animal ainsi préparé, I. a noté une incontinence de l'excrétion biliaire, sans d'ailleurs qu'il y ait de trouble de la nutrition. Néanmoins, il s'agit d'expériences de peu de durée, en raison de l'infection des voies biliaires qui ne tarde pas à survenir.

I. a pu vérifier chez le chien, privé, par ce procédé, de son sphincter d'Oddi, l'action cholagogue de la peptone, du lait, de l'extrait de viande, du sulfate de magnésie et de l'acide chlorhydrique; tous ces corps élèvent la tension de la vésicule.

Dans une 2ᵉ série d'expériences, I. utilise divers poisons du nerf : l'injection sous-cutanée de pilocarpine amène une excrétion notable en 3 à 12 minutes, au contraire de l'atropine, de la scopolamine et de l'adrénaline qui diminuent ou suppriment l'excrétion de la bile. La nicotine a une action plus complexe.

La 3ᵉ série d'expériences porte sur l'action de diverses substances sur la vésicule, immergée après extirpation dans le liquide de Ringer maintenu constamment tiède : au bout de 40 à 60 minutes, et à 38°, la vésicule présente des mouvements rythmiques, à la cadence de 1 à 3 à la minute; ces mouvements que l'on peut observer soit sur l'organe entier, soit sur des fragments, cessent à la température de 40° et sont indépendants du mode de narcose utilisé pour la cholécystectomie.

En ajoutant à la solution dans laquelle baigne la vésicule différentes substances : pilocarpine, muscarine, atropine, I. a noté des variations dans l'intensité et dans le rythme des contractions dont font foi les nombreux graphiques qui illustrent ce mémoire. Quant à l'action de l'atropine, elle semble complexe et varie suivant les doses employées.

Enfin I. conclut à l'existence dans la paroi vésiculaire d'une hormone du type de la choléine, dont la fonction est d'exciter les centres nerveux autonomes de la vésicule : cet organe contient, en effet, de nombreux ganglions nerveux qui président à son automatisme.

G. Basch.

SURGERY GYNECOLOGY and OBSTETRICS

(Chicago)

B. Stookey, H. R. Merwarth et A. M. Frantz (New-York). ***Etude manométrique du liquide céphalo-rachidien en cas de tumeurs médullaires soupçonnées*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLI, nº 4, Octobre 1925). — Les auteurs ont étudié au point de vue de la pression le liquide céphalo-rachidien de 50 malades, soupçonnés d'être atteints de tumeur médullaire. L'étude manométrique du liquide céphalo-rachidien ne dispense pas d'un examen neurologique du malade; mais l'examen neurologique est incomplet en pareil cas si cette étude n'a pas été pratiquée.

Cette étude permet de reconnaître l'existence d'un blocage du canal médullaire et si ce blocage est complet.

Normalement il existe une certaine pression du liquide céphalo-rachidien. Cette pression augmente dans certaines conditions; les auteurs ont étudié ses variations à la suite de compression des veines du cou ou d'efforts comme de pousser pour aller à la selle.

Quand on comprime les veines du cou, il se produit instantanément chez l'homme une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, provoquée par une augmentation primitive de la pression intracranienne. Quand on fait pousser le sujet, il y a également une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, mais par action simultanée sur la pression intracranienne et intramédullaire. Or, comme l'a montré Queckenstedt, en cas de blocage des espaces sous-arachnoïdiens, la ponction lombaire ne dénote aucune augmentation de pression par la compression des veines du cou, tandis qu'il en apparaît une à la suite des efforts.

Variations manométriques sur le sujet normal. — La pression étant d'environ 120 mm., la compression légère des jugulaires produit immédiatement une ascension légère de la pression à 180 mm.; un effort pour pousser fait monter la pression jusqu'à 380 à 400 mm.; enfin la compression forte des veines du cou la fait monter à 500 mm. Dans tous ces cas, aussitôt que la cause (pression, effort) disparaît, la pression retombe aussitôt à son taux normal.

Variations manométriques indiquant un blocage complet. — En pareil cas, la pression étant sensiblement la même, 120 mm., sous l'influence de l'effort, la pression monte en moyenne de 200 mm. (de 80 à 500); par la compression veineuse forte, tantôt elle ne varie pas, tantôt elle monte un peu, de 40 mm. en moyenne (20 à 80).

Variations manométriques indiquant un blocage incomplet. — Dans ces cas, les variations sont intermédiaires aux deux cas précédents; avec une pression initiale de 120 mm., la pression moyenne par l'effort montait de 210 mm.; et à la suite de la compression forte des veines du cou, elle montait de 440 mm. Elles se rapprochent de ce qu'on observe chez un sujet normal; elles en diffèrent par le temps nécessaire à l'ascension et la manière dont elle s'effectue.

Chez le sujet normal, l'ascension et la descente sont instantanées, continues et égales, sans interruptions et sans établissement d'un nouveau niveau.

En cas de blocage incomplet, on observe de nombreuses irrégularités : après une ascension rapide, la descente est hésitante et il s'établit un nouveau niveau beaucoup plus élevé (300) que le niveau original (120); une nouvelle compression ne provoque qu'une légère ascension avec chute ralentie. Au contraire, l'effort qui produit une augmentation de pression au-dessous du blocage provoque une ascension brusque et une chute rapide.

D'autres fois, sous l'influence de la compression veineuse, il y a ascension brusque et chute rapide, mais s'arrêtant à un niveau supérieur; même effet avec une deuxième compression qui amènera une nouvelle élévation de niveau, ou bien la première compression amènera une ascension lente avec niveau supérieur; une deuxième compression amènera une nouvelle ascension irrégulière et difficile, suivie d'une chute brusque au niveau primitif.

Ailleurs, ascension et descente sont brusques, mais l'ascension ne survient qu'un temps assez long après la compression.

Enfin ascension et descente peuvent être très ralenties.

Toutes ces irrégularités sont caractéristiques d'un blocage incomplet.

14 malades présentaient les signes d'un blocage complet; deux ne purent être vérifiés par refus d'opération; sur les 12 autres malades, on trouva 11 fois une tumeur, 1 fois un abcès extra-dural tuberculeux; mais dans tous les cas, l'obstruction de l'espace sous-arachnoïdien fut confirmée.

Sur 13 cas où le diagnostic de blocage incomplet fut porté, 8 fois seulement le diagnostic put être vérifié et confirmé. Cinq fois le diagnostic était certain en l'absence de l'épreuve manométrique qui ne fit que le confirmer; 4 fois le diagnostic était douteux; il put être affirmé par les recherches manométriques; 3 fois le diagnostic était douteux; le manomètre servit à l'appuyer sans permettre de l'affirmer. La ponction combinée lombaire et sous-arachnoïdienne est indiquée seulement quand les recherches manométriques par la ponction lombaire seule ne permettent pas de tirer des conclusions définitives : cela ne s'est produit que 3 fois sur les 50 cas suspects de tumeur médullaire.

L'absence de toute modification manométrique (résultat négatif) indique l'absence de tumeur. Exceptionnellement cette réaction négative s'est rencontrée chez deux malades qui présentaient une augmentation de volume symétrique, au début, de la moelle, probablement par tumeur intramédullaire qui n'altérait en rien la libre circulation du liquide céphalo-rachidien.

M. Guibé.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Genève-Lausanne)

M. Roch et S. Katzenelbogen (Genève). *La pigmentation des cachectiques et l'épreuve de la pigmentation provoquée* (*Revue médicale de la Suisse romande*, an XLV, nº 11, 25 Septembre 1925). — On sait que les mélanodermies, localisées ou généralisées, se rencontrent communément dans les états cachectiques. Elles semblent en rapport avec une destruction exagérée des tissus du malade : une destruction cellulaire intense met en liberté des substances dont une partie se transforme en pigments et se dépose à la peau. Ces substances transformables en pigments sont probablement du groupe des acides aminés qui, sous l'influence d'un ferment contenu dans la peau, se muent en mélanine.

Les auteurs se sont demandé s'il ne serait pas possible d'utiliser la tendance à la pigmentation pour dépister et mesurer la cachexie des malades. Dans ce but ils ont badigeonné la région épigastrique d'un certain nombre de sujets avec une solution de thorium X dans l'alcool propylique (*dioramad*). Il se produit, au 3ᵉ ou 4ᵉ jour, un érythème exactement limité au rectangle badigeonné; la congestion persiste de 6 à 8 jours, puis apparaît la pigmentation qui est à son maximum au bout d'une quinzaine de jours et qui est ensuite très lente à disparaître. Cette épreuve, qui a été essayée sur 57 sujets, a démontré clairement que, d'une manière générale, les malades qui vont mieux, qui reprennent du poids, se pigmentent faiblement et qu'au contraire les malades qui se cachectisent font très facilement de la mélanodermie localisée au point d'application de l'irritant externe.

Ainsi l'expérimentation confirme l'observation clinique : la mélanodermie, provoquée ou non, signifie organisme en voie de destruction plus au moins rapide.

J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DES PRATICIENS

(*Paris*)

J. Rieux et Clavelin (du Val-de-Grâce). ***Le traitement de la pleurésie septique à streptocoques par le filtrat-vaccin streptococcique*** (*Journal des Praticiens*, tome XXXIX, nº 51, 19 Décembre 1925). — La pleurésie purulente à streptocoques est toujours très grave. Même traitée par la pleurotomie retardée comme on tend de plus en plus à le faire, les résultats sont loin d'être toujours favorables. Sur 11 cas opérés ainsi de 1922 à 1924, R. et C. ont eu 4 guérisons, 2 fistules et 5 décès. Sérum et vaccin antistreptococcique n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Par contre, l'injection intrapleurale de 100 à 150 cmc de filtrat-vaccin antistreptococcique préparé selon la méthode de Besredka permet de retarder l'intervention et de rendre celle-ci moins dangereuse. Sur 13 malades ainsi traités, R. et C. ont eu 9 guérisons et 4 décès. Un de ces cas guérit sans pleurotomie, tous les autres eurent une pleurotomie très retardée après 8 à 10 jours de thoracentèses quotidiennes et d'injections de filtrat-vaccin intrapleurales. Sous l'influence de ces injections, les streptocoques diminuent visiblement de nombre et perdent leur vitalité, le pus deviendrait plus épais, plus visqueux. Cette action n'est malheureusement que momentanée, c'est pourquoi il faut en venir à évacuer par pleurotomie cette collection souvent très considérable; elle n'est aussi que locale et sans effet contre la streptococcémie qui peut accompagner la pleurésie. Telle quelle, en permettant au chirurgien d'attendre quelques jours pour intervenir, cette méthode serait utile dans les pleurésies septiques à streptocoques.

Robert Clément.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

F. Schiassi. ***Le coma diabétique par interruption de la cure insulinique et les oscillations de la glycémie après la guérison du coma*** (*La Riforma medica*, tome XLI, nº 42, 19 Octobre 1925). — S. étudie pour quelles raisons l'interruption du traitement insulinique peut déclencher l'apparition rapide du coma, cherche à mettre en relief les oscillations étendues de la glycémie après guérison du coma et démontre la nécessité d'administrer du glucose pour lutter contre l'acidose. Il relate et discute l'observation d'un garçon de 15 ans, diabétique, chez lequel la cessation du traitement insulinique fut plusieurs fois suivie d'aggravation. En dehors des faits expérimentaux, il existe, conclut S., des observations cliniques prouvant que les réserves de glycogène dans le diabète grave se reconstituent rapidement après administration d'insuline et d'hydrates de carbone. La capacité de ces réserves peut être parfois de faible importance. Une fois disparue l'action régulatrice de l'insuline, les dépôts sursaturés de glycogène peuvent, par altération du pouvoir glyco-régulateur du sang, amener des réactions inattendues d'hyperglycémie. Chez le malade en question, ces réactions disparaissaient après administration de faibles doses d'insuline, sans doute parce que les réserves de glycogène se reconstituaient rapidement. On sait, depuis longtemps, qu'il est indiqué de donner des hydrates de carbone aux diabétiques comateux et que la suppression brusque de ces substances dans le régime d'un diabétique peut provoquer l'explosion de l'acidose. Dans la cure insulinique du coma, S. croit opportun d'associer dès le début l'administration intraveineuse du glucose, non seulement pour lutter contre l'hypoglycémie, mais encore pour faire disparaître rapidement l'acidose.

L. Cotoni.

LA PEDIATRIA [Archivio]

(*Naples*)

De Capite (de Naples). ***La paralysie cérébrale infantile*** (*La Pediatria* [*Archivio*], tome I, fasc. 2-3, 1925). — Ce très important mémoire de 200 pages constitue une étude très documentée en même temps qu'une mise au point des syndromes de rigidité spasmodique qu'on peut observer dans l'enfance.

Après une *revue historique et critique* de la question, et après avoir rappelé que pour les « unicistes » (Little, Freud, etc.), la maladie de Little n'est qu'une forme particulière de diplégie cérébrale, alors que pour les « dualistes », cette maladie constitue une entité nettement individualisée au point de vue clinique, étiologique et anatomo-pathologique, C. développe l'état actuel de nos connaissances sur l'*étiologie* de la paralysie cérébrale infantile. A la suite d'Hutinel et Babonneix, il distingue : 1º les causes agissant au moment de la conception : alcoolisme, saturnisme, syphilis, tuberculose, consanguinité, hérédité névropathique; 2º les causes agissant au cours de la grossesse : infections, intoxications, émotions, traumatismes abdominaux; 3º les causes liées à l'accouchement : prématurité, difficultés obstétricales, asphyxies du nouveau-né; 4º les causes agissant durant la vie extra-utérine : toxi-infections, troubles digestifs, maladies aiguës.

Au point de vue *pathogénique*, les acquisitions récentes de la neurologie permettent d'attribuer aux troubles constatés les localisations suivantes : *a*) les lésions qui atteignent le pallidum en totalité entraînent surtout des troubles du tonus; *b*) les lésions qui intéressent le strié donnent lieu à des mouvements athétosochoréiques; *c*) les lésions qui englobent à la fois le pallidum et le strié fournissent une symptomatologie complète : troubles toniques et mouvements involontaires; *d*) l'atteinte des faisceaux pallido-rubriques se manifeste par un syndrome de rigidité spasmodique.

L'*anatomie pathologique* de la cérébroplégie infantile comporte encore de nombreux points insuffisamment élucidés. C. étudie successivement la méningite chronique, la méningo-encéphalite chronique simple, syphilitique ou liée à la paralysie générale infantile; la sclérose cérébrale atrophique, la porencéphalie, la pseudo-porencéphalie due à des foyers d'hémorragie ou de ramollissement, l'hydrocéphalie interne chronique, les arrêts de développement : arrêt simple, microcéphalie ou hypertrophie simple du cerveau.

Après avoir exposé en détail les *symptômes généraux* de la paralysie cérébrale infantile (troubles moteurs, des réflexes, trophiques et vaso-moteurs, sensitifs, sensoriels, de la parole, modifications morphologiques), C. étudie les *formes cliniques* fondamentales suivantes :

1º Maladie de Little; 2º hémiplégie et monoplégie spasmodique; 3º diplégie cérébrale (hémiplégie bilatérale); 4º paralysie pseudo-bulbaire; 5º athétose double; 6º chorée bilatérale; 7º forme atonique-astatique (Forster). De très nombreuses observations personnelles sont annexées à la description de chacune de ces formes.

Après avoir discuté le *diagnostic* et le *pronostic*, C. envisage la *prophylaxie* de la maladie, puis il étudie en détail son *traitement* médical, en insistant sur la valeur de l'éducation psycho-motrice. Le traitement chirurgical comporte, suivant les cas, la ténotomie, l'arthrodèse, l'ostéotomie fémorale; la trépanation cranienne; l'intervention sur les fibres centripètes par radicotomie postérieure (opération de Förster) ou sur les fibres centrifuges (procédé de Stoffel); enfin, la sympathicotomie.

Une *bibliographie* détaillée complète cet intéressant travail.

G. Schreiber.

GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA

(*Milan*)

Bizzozero. ***Les lésions de la muqueuse buccale dans la maladie de Darier*** (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVI, fasc. 5, Octobre 1925). — Dans la maladie de Darier, de nombreux auteurs ont signalé l'existence, à côté des lésions cutanées caractéristiques de dyskératose folliculaire, des lésions des muqueuses, sous forme de proliférations papillaires, de petites papules blanchâtres ou grisâtres, de la grandeur d'un point, d'un grain de mil ou d'une lentille, parfois ombiliquées, nettement délimitées.

Ces lésions des muqueuses ont été observées sur les lèvres, les gencives, les joues, le palais dur ou mou, la luette, la langue, les amygdales, la face postérieure du pharynx.

B. rapporte 5 cas de maladie de Darier, s'accompagnant de ces lésions des muqueuses siégeant presque toujours sur le palais dur; dans un cas seulement, on en trouva éparses sur les gencives et la muqueuse des joues.

Il s'agissait de petites taches ponctiformes, de la grandeur d'une tête d'épingle, arrondies, de coloration nacrée, légèrement surélevée, non ombiliquées et qui saignaient facilement après un léger frottement.

Au point de vue histologique, B. insiste surtout sur la chute presque totale de l'épithélium, les tentatives infructueuses de régénérescence de la part de la couche basale demeurée en place, la néoformation des papilles conjonctives.

Le diagnostic peut être discuté avec le lichen plan buccal; mais celui-ci a une consistance plus dure, une coloration blanchâtre et non pas nacrée, une grandeur variable et non uniforme; l'aspect réticulé du lichen fait défaut dans la maladie de Darier; les lésions du lichen prédominent à la face interne des joues et non pas au palais dur et elles ne saignent pas facilement après frottement.

Chez un malade, B. a essayé de mettre en évidence l'existence de troubles endocriniens et de provoquer à l'aide de moyens physiques et chimiques la formation de lésions sur le tégument cutané; ces recherches ont été négatives.

R. Burnier.

G. Lionetti. ***L'enzymo-réaction dans la syphilis*** (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVI, fasc. 5, Octobre 1925). — L'enzymoréaction est basée sur ce principe que, dans le sérum de tout individu, on doit trouver les traces des ferments qui se sont formés dans l'organisme pour élaborer les débris des éléments cellulaires morts, qu'ils appartiennent aux tissus, aux bactéries ou aux aliments. Sivori et Rebaudi ont pensé qu'en mettant au contact du sérum les antigènes nécessaires, on activerait les processus digestifs de la part du sérum sur ces antigènes. Ces processus digestifs sont rendus visibles par l'usage d'une solution de nynhidrine qui colore la réaction.

L. a expérimenté cette réaction chez les syphilitiques; il employa 2 antigènes de foie normal et de foie syphilitique, en solution dans l'eau distillée rendue alcaline par un peu de soude.

Dans la 1re éprouvette, on met le sérum frais à examiner en contact avec de l'antigène de foie syphilitique et on ajoute de l'eau distillée. On fait de même dans la 2e éprouvette avec du foie normal. La 3e éprouvette contient le sérum à examiner et de l'eau distillée; la 4e renferme de l'extrait de foie syphilitique et de l'eau distillée; la 5e contient du foie normal et de l'eau distillée. On met les éprouvettes à l'étuve durant 24 heures. On ajoute une solution de ninhydrine; on porte une minute à l'ébullition et on lit les résultats après refroidissement; les 3 premiers tubes ont une coloration violette, les 2 derniers sont

incolores; la réaction sera positive si le premier tube qui contient le foie syphilitique présente une coloration plus violette que le second.

L'auteur a examiné au point de vue du Wassermann et de l'enzymo-réaction 256 sérums de syphilitiques.

6 cas de syphilis héréditaire donnèrent 6 W. et 6 E. R. positives. 14 cas de syphilis primaire donnèrent 12 W. et 12 E. R. positives. 90 syphilis secondaires donnèrent 87 W. et 86 E. R. positives. 17 syphilis tertiaires donnèrent 15 W. et 16 E. R. positives. 55 cas de syphilis sans manifestations cliniques donnèrent 41 W. et 48 E. R. positives. 40 syphilis héréditaires suspectes donnèrent 11 W. et 14 E. R. positives et 34 syphilis suspectes donnèrent 21 W. et 26 E. R. positives. Soit au total, sur 256 cas, 193 W. positifs et 208 cas de E. R. positive. Cette dernière réaction est donc plus sensible que le Wassermann. R. Burnier.

A. Mucci. *La valeur diagnostique de l'intradermo-réaction dans les affections blennorragiques* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVI, fasc. 5, Octobre 1925). — Chez 335 individus, M. a recherché la valeur de l'intradermo-réaction avec un vaccin antigonococcique (M. Lucius ou Antolini); la réaction papuleuse fut seule considérée comme positive.

Sur 42 urétrites aiguës, on obtint 32 résultats positifs (80 pour 100) dont 6 chez des syphilitiques et 10 négatifs (20 pour 100). Sur 12 urétrocystites subaiguës, 7 réactions furent positives (58 pour 100) et 5 négatives (42 pour 100). Sur 20 épididymites, 12 réactions positives (60 pour 100) et 8 négatives (40 pour 100). Sur 2 arthrites, 1 positive et 1 négative. Sur 38 urétrites subaiguës, 14 positives (39 pour 100) dont 2 syphilitiques et 24 négatives (61 pour 100). Sur 96 urétrites chroniques, 30 positives (31 p. 100) et 66 négatives (69 pour 100). Sur 125 sujets non blennorragiques : 23 réactions positives (18 pour 100) et 77 négatives (82 pour 100).

M. estime que cette intradermo-réaction n'a aucune valeur pratique; d'abord les résultats sont basés sur le critère subjectif de l'expérimentateur, et, d'autre part, le pourcentage des réactions positives dans les formes chroniques est à peine supérieur à celui qu'on note chez les sujets non blennorragiques.

A. Mucci. *La protéinothérapie dans la syphilis* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVI, fasc. 5, Octobre 1925). — Dans ces dernières années, divers auteurs ont prétendu que la protéinothérapie pouvait guérir les lésions syphilitiques, au même titre que certaines dermatoses et certains accidents gonococciques.

M. essuya cette médication sous forme d'injections intrafessières d'une préparation à base de caséine chez 20 syphilitiques dont il rapporte brièvement les observations. Aucun de ces malades n'a bénéficié de ce traitement. Les lésions anciennes persistèrent et de nouvelles apparurent; le Wassermann demeura aussi fortement positif après qu'avant la cure. R. Burnier.

V. Barbaglia. *La perméabilité méningée au bismuth* (*Giornale italiano di Dermatologia et Sifilologia*, tome LXVI, fasc. 6, Décembre 1925). — La question de la perméabilité méningée au bismuth est encore controversée; les dernières recherches de Jeanselme, Delalande et Terris, de Jähnke et Schäcker ont conclu à la non-pénétration du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien.

B. a repris ces recherches sur 6 malades traités par des injections de 2 cme de trépol; il recherche le bismuth à la fois par la méthode de Léger-Aubry à l'iodo-bismuthate de quinine et par celle de Ganassini-Lombroso au chlorure d'étain et potasse.

Chez le premier malade, syphilitique tertiaire, la ponction lombaire fut faite 24 heures après l'injection de trépol; la présence de bismuth dans le liquide fut révélée par les 2 méthodes. Un syphilitique héréditaire de 26 ans fut ponctionné 12 heures après l'injection; réaction positive par les 2 méthodes. Un syphilitique tertiaire de 35 ans fut ponctionné 6 heures après l'injection; réaction positive par les 2 méthodes. Chez un autre tertiaire, la réaction fut positive 3 heures après l'injection. Chez un secondaire, la réaction fut légèrement positive 2 heures après l'injection. Enfin, un secondaire fut ponctionné 1 heure après l'injection de trépol; la réaction fut négative par les 2 méthodes.

En somme, sauf dans le dernier cas où la ponction fut faite une heure après l'injection, les deux méthodes donnèrent toujours un résultat positif. Il s'agissait dans tous les cas de liquide céphalo-rachidien normal au point de vue du Wassermann et de la réaction cytologique. R. Burnier.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

H. Becks (de Rostock). *Contribution à la nosologie des diathèses hémorragiques* (*Acta medica scandinavica*, tome LXII, nos 5 et 6, 24 Octobre 1925). — B. propose une classification des diathèses hémorragiques basée sur la pathogénie qui tient compte des acquisitions nouvelles et permet au praticien de se reconnaître au milieu d'affections d'expression clinique assez semblable quoique d'étiologie, d'évolution et de pronostic très différents.

Les épreuves nécessaires pour établir cette discrimination sont la détermination du temps de saignement et du temps de coagulation en chambre humide, la numération des plaquettes ou thrombocytes, l'observation de la rétraction du caillot, l'hémoculture, enfin l'épreuve de Morawitz-Denecke qui, par la mesure de la concentration du sérum avant et après stase artérielle, permet d'apprécier les altérations des vaisseaux.

Voici cette classification :

A. *Diathèses hémorragiques avec troubles portant de façon prédominante sur les plaquettes.*

1. Thrombopénie essentielle (purpura hémorragique de Werlhoff) avec les formes évolutives suivantes : thrombopénie intermittente, thrombopénie continue, thrombopénie continue se transformant en anémie aplastique, anémie aplastique d'emblée.

II. Thrombopénie symptomatique : dans les affections septiques (fièvre typhoïde, diphtérie, variole, septicémies diverses qui peuvent agir soit sur la moelle entravant la formation des plaquettes, soit sur la rate qui exagère leur destruction), dans les intoxications (benzol par exemple), dans les maladies du sang (leucémie aiguë, anémie pernicieuse).

B. *Diathèses hémorragiques avec prédominance des altérations vasculaires (Angiopathies).*

1. Purpura simplex de Schönlein, purpura hémorragique, purpura abdominal de Henoch.
2. Purpura anaphylactoïde.
3. Endothéliose hémorragique des endocardites lentes (par exfoliation de l'endothélium des vaisseaux).
4. Fragilité vasculaire congénitale et sénile.
5. Scorbut et maladie de Barlow.
6. Formes symptomatiques au cours des infections, des cachexies, des néoplasmes.

C. *Diathèse hémorragique avec trouble prédominant du chimisme de la coagulation sanguine* : Hémophilie.

B. relate et discute divers exemples de certaines de ces diathèses hémorragiques. La thrombopénie essentielle continue, affection nettement caractérisée, est vraiment rare; la thrombopénie symptomatique est bien plus fréquente. Parmi les angiopathies, l'endothéliose hémorragique de l'endocardite lente est la plus commune. Exceptionnelles sont les autres formes d'angiopathies et l'hémophilie.

Pour B. les thrombopénies hémorragiques supposent une méiopragie constitutionnelle, le facteur constitutionnel étant au premier plan dans la thrombopénie essentielle, révélé par les incidents de la vie quotidienne, tandis que dans les formes symptomatiques il reste caché jusqu'à ce que survienne un facteur exogène important, une infection par exemple, qui déclenche les manifestations hémorragiques.

En dehors du facteur constitutionnel, pour réaliser les hémorragies, il ne suffit pas, dans les formes thrombopéniques, d'une diminution, même énorme, des plaquettes. Il faut une lésion générale des parois des vaisseaux. Le défaut de plaquettes favorise grandement les hémorragies en empêchant l'occlusion rapide des altérations vasculaires. La diminution de la rétractilité, conséquence du manque de plaquettes, et l'abaissement de la viscosité viennent encore agir dans le même sens. P.-L. Marie.

E. B. Salén (de Stockholm). *La relation de causalité entre la syphilis et l'hémoglobinurie « a frigore »* (*Acta medica scandinavica*, tome LXXII, nos 5 et 6, 24 Octobre 1925). — Si la plupart des auteurs rattachent à la syphilis la majorité des cas d'hémoglobinurie *a frigore*, pour certains la question n'est nullement tranchée; Burmeister, en particulier, soutient que la syphilis n'intervient que dans 30 pour 100 des cas.

S., dans ce long mémoire, entreprend l'examen impartial des observations utilisables au nombre de 116 dont 4 personnelles et trouve la syphilis cliniquement présente dans 82 pour 100 des cas, tandis que la réaction de Wassermann était positive dans 92 p. 100 des cas considérés. Il est hors de doute que dans la grande majorité des cas l'infection syphilitique a précédé de plus ou moins loin (1 à 25 ans) l'apparition de l'hémoglobinurie ou qu'il existait une hérédo-syphilis. Il y a donc de fortes raisons pour admettre que cette affection doit être considérée comme une séquelle de la syphilis comparable aux affections para- ou métasyphilitiques. Toutefois, il serait prématuré d'émettre une affirmation définitive à cet égard car ce point n'a été l'objet d'investigations approfondies que dans un nombre trop restreint de cas. Aussi, doit-on, à l'avenir, faire une enquête minutieuse pour dépister ou exclure la syphilis.

S. discute la valeur de la réaction de Wassermann positive dans l'hémoglobinurie *a frigore*, certains auteurs ayant nié sa spécificité et attribué la positivité à la présence de la sensibilisatrice « frileuse ». Les recherches de S. établissent que la teneur du sérum en sensibilisatrice « frileuse » est sans influence sur le degré de la réaction de Wassermann et que cette sensibilisatrice obtenue par dissociation en milieu chloruré ne confère pas à ce milieu le pouvoir de donner un Wassermann positif. Il est donc tout à fait invraisemblable que cette réaction ait pu être trouvée positive sans qu'il se soit agi de syphilis.

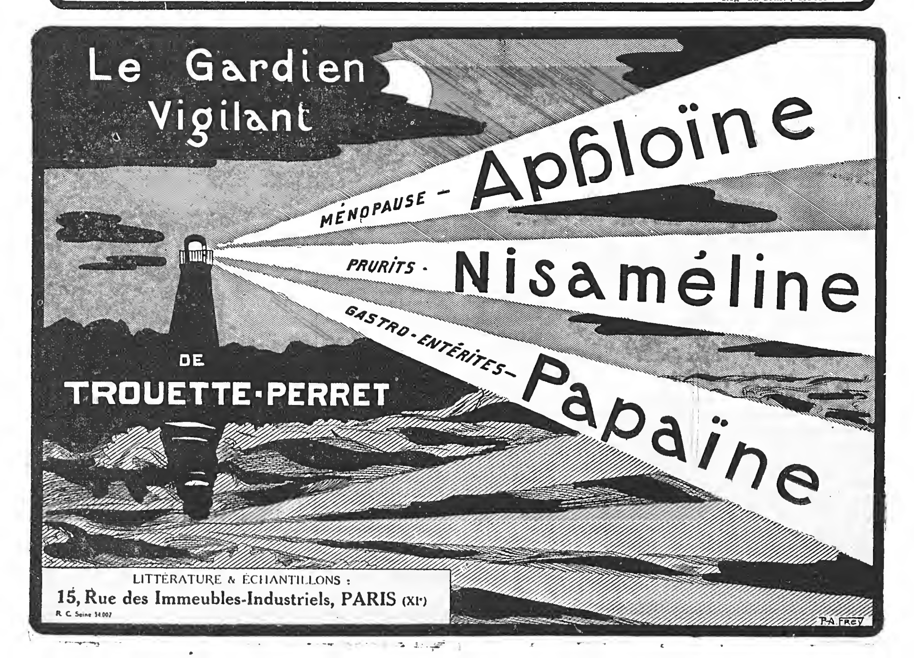
Dans le petit nombre de faits où, au dire des auteurs, la syphilis n'était pas en jeu ou restait douteuse, aucune autre étiologie plausible n'a été apportée. D'autre part, il n'existe aucun motif pour accorder à d'autres maladies infectieuses que la syphilis un rôle étiologique quelconque dans l'hémoglobinurie *a frigore*. L'existence du phénomène de Donath et Landsteiner dans le sérum de certains paralytiques généraux (hémoglobinuries latentes) confirme encore les rapports entre la syphilis et l'hémoglobinurie *a frigore*. P.-L. Marie.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

F. Glaser (de Berlin). *Rôle du système nerveux organo-végétatif dans l'action du monde extérieur sur l'organisme* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, no 33, 13 Août 1925). — De nombreuses excitations extérieures transmises à l'organisme par les nerfs sensitifs et sensoriels ont besoin de l'intervention du système nerveux organo-végétatif pour produire leur action. Ces excitations nerveuses, d'après G., mettent en jeu trois ordres de réflexes : réflexes « psycho-végétatifs, réflexes centraux et réflexes sensitivo-végétatifs » :

1o *Les réflexes psycho-végétatifs* sont ceux qui, à la suite d'une excitation extérieure, se transmettent aux circonvolutions cérébrales puis, de là, aux centres nerveux végétatifs : on connaît les réactions végétatives accompagnant la joie, la peur, etc., causées par une impression extérieure. G. a montré que ces troubles végétatifs d'origine psychique s'accompagnent de modifications de la teneur en calcium du sérum sanguin.



Le Gardien Vigilant
MÉNOPAUSE - Apioline
PRURITS - Nisaméline
GASTRO-ENTÉRITES - Papaïne
DE
TROUETTE-PERRET
LITTÉRATURE & ÉCHANTILLONS :
15, Rue des Immeubles-Industriels, PARIS (XIe)
R. C. Seine 34.007
P.A. FREY

2° *Les réflexes centraux* sont ceux qui mettent en jeu des centres neuro-céphaliques pour la production de phénomènes d'ordre végétatif : ainsi le centre végétatif de régulation thermique, situé dans le 3e ventricule, peut recevoir des excitations d'ordre thermique à la suite d'une élévation de la température du sang, si la température ambiante est très élevée.

3° *Les réflexes sensitivo-végétatifs* enfin sont ceux qui ne mettent en jeu qu'un arc réflexe très simple, à point de départ sensitif et à réponse dans le système autonome.

Or il est intéressant de préciser quelle part prend cette intervention du système organo-végétatif dans l'influence du climat sur l'organisme.

Le climat d'altitude agit surtout sur le centre végétatif de la respiration et produit l'accélération respiratoire dans les altitudes moyennes de 1.100-1.200 m. Cette action sur les centres végétatifs de la respiration est d'ailleurs d'ordre différent suivant les altitudes : à des altitudes supérieures à 4.000 m., c'est la privation d'oxygène qui entre en jeu et il s'agit alors d'une intervention des centres mêmes de la respiration; aux altitudes plus basses, il faut faire intervenir surtout l'abaissement de la température et de la pression extérieure qui produisent une accélération respiratoire par l'intermédiaire d'excitations sensitives cutanées. C'est également, d'après G., par l'intermédiaire de réactions végétatives que se produit là l'augmentation du nombre des globules rouges dans les climats d'altitude : le froid agissant sur la peau produirait des réflexes sensitivo-végétatifs qui auraient pour effet d'entraîner une « érythrocytose sympathicotonique ». Ainsi tous les effets des climats d'altitude (effet sur la respiration, sur la circulation, sur la nutrition générale, sur le nombre des hématies) s'expliqueraient par l'intervention de réflexes végétatifs des trois ordres décrits ci-dessus : les réflexes psycho-végétatifs eux-même jouent un rôle, et la sensation d'euphorie psychologique qu'on éprouve à la montagne retentit sur toute l'économie par l'intermédiaire du système autonome.

G. fait les mêmes remarques à propos du climat marin en insistant tout particulièrement sur les effets de ce dernier sur le rythme respiratoire et sur les fonctions des glandes endocrines.

Il faut donc tenir compte, d'après lui, de l'action des climats sur le système organo-végétatif pour préciser les indications de ceux-ci en thérapeutique. La tuberculose pulmonaire au début bénéficie du climat marin, avec un air dénué de poussière évitant les réflexes sensitivo-végétatifs des muqueuses que produit l'air souillé des grandes villes, avec l'action réflexe qu'il produit sur le rythme et l'amplitude respiratoire; elle est améliorée aussi par le climat, l'altitude à cause de l'agitation qu'ils produisent sur toutes les fonctions corporelles.

G. explique l'action favorable du climat marin sur le rachitisme, non seulement par l'action de la lumière, mais encore par une augmentation du calcium ionisé des os par action sympathicotonique. Dans la thérapeutique climatique des bronchites chroniques et des asthmes, on recherchera surtout la pureté de l'air; dans celle des cardiopathies, la mise en jeu des réflexes psycho-végétatifs. La maladie de Basedow bénéficie du séjour à la mer, à la montagne et à la campagne, à cause du repos physique et moral qui s'ensuit.

Les saisons elles-mêmes retentissent sur le système nerveux végétatif. G. cite l'hyperexcitabilité de ce dernier au printemps, qui est en même temps la saison où la sécrétion des glandes endocrines est le plus active; le rapport des crises de tétanie avec les saisons, déjà signalé par Escherich.

C'est par l'intermédiaire des réflexes sensitivo-végétatifs enfin que se fait l'action des influences extérieures sur la sécrétion endocrinienne, comme s'il y avait transformation des énergies extérieures en énergie interne élaborée, en quelque sorte, par l'organisme. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

E. Lauda. ***Etats anémiques graves chez des rats splénectomisés. L'anémie pernicieuse des rats*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 33, 13 Août 1925). — Le rat, au contraire de l'homme et des autres animaux, supporte mal, d'une façon générale, la splénectomie. Domagk (*Virchow's Archiv*, t. XLIX, n° 83, 1924) a observé, à la suite de cette dernière, l'apparition d'une anémie pernicieuse grave, avec anisocytose, poïkilocytose, hématies nucléées, coloration rouge pourpre des urines et altérations histologiques marquées du système réticulo-endothélial.

L. a repris ces recherches. Sur 73 rats splénectomisés, 55 présentèrent des accidents et 18 supportèrent la splénectomie sans aucun dommage. Sur les 55 rats de la première catégorie, 11 furent sacrifiés en pleine anémie. Parmi les 44 restant, 9 parurent se rétablir tandis que 35 moururent du 3e au 11e jour après la splénectomie.

Enfin, parmi les 9 rats en apparence rétablis, 5 présentèrent, un temps variable après l'opération, des symptômes brusques d'anémie grave qui entraînèrent la mort en quelques jours.

Dès l'apparition des symptômes cliniques (pâleur des muqueuses et hémoglobinurie ou hématurie), L. a constaté une anémie globulaire intense (101 millions au lieu de 78 millions d'hématies, chiffre normal chez le rat), anisocytose, polychromasie, normoblastes, mais absence de mégaloblastes, figures d'érythrophagie dans les mononucléaires; augmentation du nombre des plaquettes.

Histologiquement, L. a trouvé dans le foie des altérations importantes, tant des cellules du système réticulo-endothélial que des cellules parenchymateuses. Il existait dans les cellules étoilées de Küpfer des figures d'érythrophagocytose. Au niveau du rein existaient les lésions typiques de l'hémoglobinurie; cylindres hémoglobinuriques donnant la réaction du fer, rares cylindres hématiques dans les canalicules, grains dans les cellules des tubes et de la capsule de Bowmann. De même, les poumons, les ganglions lymphatiques, le thymus et la moelle osseuse montraient des figures d'érythrophagocytose dans les cellules du système réticulo-endothélial.

Il s'agit donc, de toute évidence, d'une anémie par hémolyse, que l'on peut nommer « anémie pernicieuse des rats » en la comparant à l'anémie pernicieuse du cheval.

L. réussit à produire l'anémie pernicieuse chez des rats ayant supporté sans dommage la splénectomie par injection intraveineuse, sous-cutanée ou intrapéritonéale de pulpe de foie de rat ayant succombé à l'anémie pernicieuse post-splénectomique. Ces rats, inoculés eux-mêmes, se montrèrent capables de transmettre la maladie. D'autre part, le chauffage de la pulpe hépatique rendait celle-ci incapable de transmettre la maladie.

L. admet donc que cette anémie pernicieuse des rats est d'origine infectieuse et que, à la suite de la splénectomie, le virus inconnu de cette affection, jusqu'alors saprophyte, et existant normalement chez le rat, voit sa virulence exaltée. Le virus en question porterait son action d'abord sur les hématies du sang circulant, puis secondairement sur le système réticulo-endothélial, cette destruction primitive des globules rouges circulant expliquant l'hémoglobinémie et l'hémoglobinurie brutale du début de la maladie. On voit donc que, dans ce cas, l'infection par le virus ne suffit pas pour provoquer l'anémie; il faut encore que l'animal soit en quelque sorte sensibilisé à l'action du virus par l'ablation de la rate. L'existence de ces faits pourrait peut-être être un argument en faveur de l'origine infectieuse de la maladie de Biermer. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

W. Keller et G. Moro (de Heidelberg). ***Etude sur les phénomènes biologiques de l'immunité dans la rougeole*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 36, 3 Septembre 1925). — La rougeole est le type des maladies que K. et M. appellent des *maladies de réaction*, où les phénomènes morbides résultent de l'action sur les antigènes, en l'espèce l'agent inconnu de la rougeole, des anticorps formés dans l'organisme.

L'invasion de la maladie d'après K. et M. correspond en effet à un phénomène complexe, où entrent en jeu l'élimination hors de l'organisme et la lyse au sein de celui-ci, de l'agent infectieux.

a) *Elimination*. — Celle-ci est le fait, dans la rougeole, de l'hypersécrétion des muqueuses, mais ne se produit pas par la peau, comme le prouve l'existence de rougeoles anormales, les unes exclusivement hypercriniques et qui sont contagieuses, les autres non hypercriniques et non contagieuses.

b) *Lyse microbienne*. — Celle-ci entraîne la mise en liberté des toxines, d'où production de phénomènes réactionnels d'ordre toxique autour des foyers microbiens : l'exanthème, l'énanthème, le catarrhe sont des phénomènes de cet ordre. La preuve en est fournie par le fait suivant : chez les enfants traités par le sérum de convalescents, on trouve non seulement des formes abortives d'évolution plus courte, mais encore des formes où l'éruption change de caractère et où l'exanthème morbilleux typique est remplacé par de petits éléments nodulaires espacés.

L'étude systématique de l'action du sérum de convalescents a montré à K. et M. deux faits particuliers :

En premier lieu, le sérum de convalescents le plus actif est celui qui est recueilli du 7e au 9e jour après la défervescence.

D'autre part, il n'agit avec certitude sur la rougeole que jusqu'au 6e jour de l'incubation. Passé ce délai, son action est beaucoup plus incertaine.

K. et M. donnent de ce dernier fait l'explication suivante : le virus morbilleux mettrait un certain temps à s'acclimater à l'organisme avant de se multiplier, et ce temps d'acclimatement correspondrait précisément aux 6 premiers jours de l'incubation, époque de plus grande activité du sérum.

Quant à l'action élective du sérum du 7e jour de la convalescence, K. et M. en donnent les explications de la façon suivante :

Une première hypothèse est celle du temps perdu : les anticorps chez le rougeoleux ayant été absorbés par les antigènes au cours de l'évolution de la maladie, il faut un certain temps après la défervescence pour reformer de nouveaux anticorps.

Mais K. et M. émettent aussi une autre hypothèse : le sérum de convalescent contiendrait à la fois une lysine agissant contre l'agent morbilleux et une antitoxine agissant contre les poisons microbiens. Dans la rougeole, il y aurait d'abord infection et mise en jeu des anticorps lytiques : les microbes, ainsi lysés, entraîneraient la diffusion dans l'organisme des toxines microbiennes, ce qui correspondrait à la période d'état de la maladie; puis au cours de celle-ci il se produirait au sein du sérum de nouvelles réactions qui aboutiraient à la formation d'antitoxines; celles-ci n'apparaîtraient que plusieurs jours après la défervescence.

Cette manière de concevoir l'action du sérum de convalescents dans la rougeole paraît trouver une confirmation dans le phénomène d'extinction décrit par K. et M. dans la rougeole et qu'on peut, jusqu'à un certain point, comparer au phénomène de Schultz-Charlton dans la scarlatine : si l'on fait à un morbilleux en période d'état une injection sous-cutanée de sérum de convalescent, il se produit un effacement local de l'exanthème, qui, pour K. et M. serait dû à l'action de l'antitoxine microbienne venant neutraliser les toxines diffusées lors de la lyse des germes morbilleux et qui sont la cause directe de l'apparition de l'exanthème. K. et M. rappellent à ce sujet les travaux de Debré, Bonnet et Broca, ainsi que de Debré et Joannon, qui ont observé des faits semblables. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

F. Paul et F. Windholz. ***La mort dans l'embolie gazeuse. Etude expérimentale*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 36, 3 Septembre 1925). — P. et W. rapportent l'observation d'une femme morte peu après une fracture de cuisse, avec dyspnée, cyanose, *albuminurie massive et cylindres granuleux*, et chez qui l'on trouva à l'autopsie des ulcérations de la muqueuse iléale ayant tous les caractères des ulcérations urémiques. Les reins étaient macroscopiquement normaux et ne présentaient aucun stigmate de mal de Bright. Mais, à l'examen histologique, on trouva tous les capillaires des organes, et en particulier les *glomérules de Malpighi*, remplis de gouttelettes graisseuses qu'on retrouvait également au niveau de l'épithélium des tubes.

R. et W. se sont demandé, à propos de cette observation, si la mort dans l'embolie gazeuse ne pouvait s'expliquer, dans certains cas, par le mécanisme du coma urémique. Ils ont voulu vérifier cette hypothèse expérimentalement. A cet effet, ils ont

injecté dans les veines de lapin de la graisse provenant de la moelle osseuse, à une dose variant de 0 gr. 50 à 2 gr. 05 par kilogr. d'animal. Ils ont vu, à des doses environnant 1 gr. par kilogr., la mort survenir au milieu de convulsions. En même temps, l'azote du sang, dosé par la méthode de Kjeldahl, s'élevait de 0,050 milligr. pour 100 à environ 0,200 milligr. pour 100. Cete élévation de l'azote sanguin s'accompagnait, chez les animaux, d'une hypoglycémie marquée, comparable à celle qui se produit chez le lapin insulinisé. A l'autopsie des animaux, on trouvait des embolies graisseuses de tous les capillaires de la petite et de la grande circulation, et, en même temps, une dégénérescence massive du foie avec diminution considérable du glycogène.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

M. Nonne (de Hambourg-Eppendorf). ***Mes expériences sur le traitement de la malaria avec paralysie*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 49, 4 Décembre 1925). — Y a-t-il un traitement spécifique de la malaria? N. a expérimenté le salvarsan, le mercure, le bismuth qui ont chacun leurs partisans. Tout en ayant eu de bons résultats avec tous, il ne voit dans aucun une médication spécifique du mal.

Dans le présent article, qui est son discours d'ouverture prononcé au Congrès annuel des neurologues de l'Allemagne du sud-ouest, tenu à Rostock le 24 Octobre 1925, il rapporte diverses observations prises par lui sur 450 cas traités par une méthode quinique évidemment connue des auditeurs, car il n'en précise pas autrement la technique. Nous apprenons chemin faisant qu'elle se pratique en 2 phases séparées d'un intervalle de plusieurs semaines, qu'on utilise des piqûres sous-cutanées quotidiennes, et qu'on emploie la quinine à petite dose (0 gr. 25) pour couper la fièvre.

N. insiste sur 5 règles à observer dans ce traitement :

1° Les sujets doivent être considérés comme de grands malades, et, comme tels, n'être traités que dans des hôpitaux et cliniques où des médecins expérimentés les aient constamment sous la main.

2° Les sujets peu résistants seront exclus du traitement.

3° On ne traitera que les cas de tierce non douteuse.

4° On contrôlera le sang chaque jour.

5° On ne laissera aller aucun sujet chez qui on n'ait constaté, depuis au moins 3 semaines, l'absence de parasites.

Les observations, portées plus spécialement sur 322 des 450 cas considérés, lui ont donné 30 pour 100 de guérisons : cette moyenne s'accorde avec celle de la plupart des autres expérimentateurs, mais les statistiques de ces derniers ne sont-elles pas sujettes à caution? Ici, où il s'est agi des corps de métiers les plus divers, tous ceux considérés comme guéris ont pu reprendre intégralement leurs occupations, depuis un conducteur de trains jusqu'à un gros industriel de la Ruhr, en passant par bien d'autres.

Il n'y a pas eu de guérisons chez les déments chroniques, mais il y en a eu dans des cas avec simple début de démence. D'une façon générale, plus récent est le cas, plus prompt est le traitement, et plus favorable est le pronostic. Les moyens modernes de diagnostic sont donc — en dépistant très tôt le mal — d'un précieux secours.

La léthalité observée fut de 26 cas, soit 8 pour 100, dont 13 par affections intercurrentes; et parmi les 13 autres, on note 4 tropicaux admis à tort dans l'expérience, ce qui confirme les remarques antérieures déjà faites sur les mauvais résultats de la cure de la malaria chez les tropicaux. Il convient encore d'exclure du traitement les cas (sauf les légers) d'aortite spécifique. Les femmes supportent le traitement aussi bien que les hommes. La rate n'a été qu'exceptionnellement palpable, et il n'y a pas eu de cas de rupture de cet organe.

N. termine par des considérations sur la grande et parfois surprenante variabilité des résultats d'individu à individu, et par des observations de laboratoire : recherches dans les liquides et examens histopathologiques, impossibles à résumer ici, et pour lesquels force est de renvoyer le lecteur à l'article; elles portent sur 14 cas. Il insiste enfin sur la comparaison avec les lésions observées dans le tabes.

J. CHAUVEAU.

G. Herrmann et E. Wotke (de Prague). ***De l'influence de la nicotine sur les tremblements de l'encéphalopathie post-grippale*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 49, 4 Décembre 1925). — Ce travail de la clinique du professeur Potzl a son point de départ dans l'observation, prise en 1925 par E. Wotke, d'un patient atteint de tremblements dans les membres inférieur et supérieur droits, depuis une encéphalite léthargique remontant à 1917, qui dura environ un mois, avec fièvre et somnolence. Ce malade avait remarqué qu'après avoir fumé une cigarette, ses tremblements s'amélioraient régulièrement jusqu'à lui permettre par exemple d'écrire une lettre.

Partis de là, les auteurs ont entrepris une série de recherches sur l'action des dérivés médicamenteux du tabac sur divers tremblements; elles démontrent d'une façon probante l'action de la nicotine et des corps voisins. Les résultats sont malheureusement très variables et il y a une diversité non expliquée dans la durée, l'énergie et les effets de cette action, qui s'est néanmoins toujours manifestée comme inhibitrice des tremblements.

[On rapprochera instinctivement cette action de celle bien connue de la Duboisine, produit d'une solanée australienne, donc plante de la même famille que le tabac.] J. CHAUVEAU.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

Ritter et Morsbach. ***Les éruptions salvarsaniques ou mercurielles considérées comme facteur curatif non spécifique de la syphilis*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXI, nos 50 et 51, 12 et 19 Décembre 1925). — R. et M. font une revue générale des éruptions toxiques médicamenteuses au cours du traitement de la syphilis; ils insistent sur la difficulté de distinguer une éruption arsenicale d'une éruption mercurielle, à tel point qu'en cas de traitement combiné, il est souvent impossible de savoir si c'est le mercure ou l'arsenic qui a déterminé l'exanthème.

R. et M. rappellent ensuite les recherches de Buschke et Freymann, de Bruck, qui ont constaté l'influence favorable de l'évolution de la syphilis à la suite de dermatites toxiques graves.

Ils passent en revue les différents travaux publiés sur cette question, soit favorables, soit défavorables à l'opinion de Buschke et de Bruck et ils apportent 9 observations personnelles qui confirment la théorie de ces auteurs.

Par exemple, une femme atteinte de syphilis primaire et secondaire avec W + reçoit 7 frictions mercurielles et une injection de 0,20 de salvarsan; 3 jours après cette injection, apparaît une éruption généralisée avec exfoliation et chute des cheveux; température 40°2; la dermatite dura 7 à 8 semaines avec fièvre à 38°. Depuis l'apparition de la dermatite, le Wassermann devint négatif, sans aucun traitement; 4 mois après, la malade quitta l'hôpital, ne présentant aucune lésion, et 4 mois plus tard le Wassermann était toujours négatif.

Une autre femme, atteinte de lésions secondaires et enceinte de 5 mois (W +), reçoit 6 frictions mercurielles, une injection de 0,10, une de 0,20 et une de 0,30 de salvarsan. Après la dernière injection, dermatite avec fièvre à 40°4; 2 mois après, le 15 Mai 1914, le Wassermann était négatif. Le 30 Juillet 1914, le Wassermann demeurait négatif; la femme accoucha d'un enfant sain et le sang du cordon présentait un Wassermann négatif. Ultérieurement, diverses prises de sang demeurèrent négatives; aucun traitement ne fut suivi. 10 ans plus tard, le 20 Juillet 1924, le Wassermann était toujours négatif; il n'y avait pas eu d'autres grossesses; l'enfant était bien portant et n'avait aucun signe de syphilis héréditaire; son Wassermann était négatif.

D'une façon générale, tous les cas rapportés par R. et M. ont trait à des syphilitiques secondaires; sauf dans un cas, le traitement avait été insuffisant et même dans ce cas le Wassermann était positif au début de l'éruption. Chez toutes les malades, le Wassermann devint négatif après l'apparition de l'éruption, sans traitement spécifique ultérieur. Le Wassermann demeura négatif pendant des années (3 ans 1/2, 10 ans); chez d'autres, il redevint positif au bout de 2, 3, 6, 8 mois et 8 ans. Dans 4 cas on ne nota aucune récidive au bout de 2, 3, 6 et 8 mois. La température fut élevée dans 7 cas.

R. et M. ont relevé dans la littérature 80 observations de syphilis secondaire avec dermatite plus ou moins grave; la plupart avaient reçu un traitement insuffisant. Presque tous les cas présentèrent une température élevée. Dans 17 cas, le Wassermann était positif après l'éruption; dans tous les autres cas, il devint négatif; sur ces cas, 20 présentèrent une récidive au bout de quelques mois.

R. et M. concluent que les éruptions arsenicales et mercurielles agissent sur l'évolution de la syphilis à la façon d'un facteur curatif non spécifique amenant une transformation du Wassermann; cette transformation est d'ailleurs le plus souvent de courte durée.

R. BURNIER.

Hansen. ***Le traitement de la tuberculose cutanée par la sanocrysine*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXII, n° 2, 9 Janvier 1926). — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine de Mollgaard est actuellement à l'ordre du jour.

H. a eu l'occasion de traiter 3 malades atteints de lésions tuberculeuses de la peau, 1 lupus tuberculeux et 2 sarcoïdes de Bœck, par des injections intraveineuses hebdomadaires de sanocrysine; il n'a observé aucun incident fâcheux, sauf une éruption prurigineuse, et le traitement put être fait d'une manière ambulatoire.

Dans un cas de sarcoïdes, les lésions disparurent complètement après 3 injections de 0,50 de sanocrysine. Dans l'autre cas de sarcoïdes et le cas de lupus tuberculeux, une amélioration notable fut constatée, consistant surtout en une disparition de l'infiltration. Les malades sont toujours en traitement.

En somme, la sanocrysine paraît avoir, en dehors de son action sur le bacille de Koch, une action sur le tissu tuberculeux. Les résultats obtenus dans la tuberculose cutanée sont favorables et le traitement peut être, avec quelques précautions, pratiqué d'une façon ambulatoire. R. BURNIER.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

J. S. Grove (de Chicago). ***L'emploi du tartro-antimoniate de potassium dans le traitement de la trichinose*** (*The Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 5, 1er Août 1925). — G. rapporte l'observation d'une femme de 35 ans, chez qui on a pu faire le diagnostic de trichinose, au stade d'invasion du sang par les parasites, comme l'a montré la présence des larves de trichine dans le sang circulant. Cette malade était entrée à l'hôpital avec le diagnostic de pelvi-péritonite, présentait des douleurs abdominales violentes, de la diarrhée, de la fièvre et des métrorragies. L'examen du sang montra une éosinophilie à 14 pour 100; on soupçonna la trichinose et, de fait, un examen du sang montra la présence de larves de *Trichina spiralis* dans le sang circulant.

On fit une injection intraveineuse de 1 cmc d'une solution à 2 pour 100 de tartro-antimoniate de potassium, puis, le jour suivant, 2 cmc de la même solution, et le lendemain 3 cmc; 2 jours après on injecta 4 cmc. Dès le lendemain de cette dernière injection, chute de la température, disparition des douleurs abdominales et de la diarrhée; la malade rentra chez elle guérie au bout de quelques jours.

On sait que le tartro-antimoniate de potassium a été préconisé par Rogers dans le kala-azar. En l'absence de traitement spécifique de la trichinose, l'emploi de ce corps dans cette dernière affection mérite d'être

étudié. La solution employée doit être fraîchement préparée. Il faut prendre grand soin d'éviter d'envoyer quelques gouttes du produit dans le tissu cellulaire, car on aurait une escarre. Le traitement sera surtout efficace avant la localisation des parasites dans les muscles; d'où la règle d'y penser chez tout malade présentant un tableau de douleurs abdominales avec diarrhée, fièvre et *éosinophilie sanguine* et de rechercher les larves de trichines dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

P. Titus (de Pittsburg). ***Traitement des vomissements incoercibles de la grossesse par les injections intraveineuses de glucose et le régime hydrocarboné*** (*The Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 7, 15 Août 1925). — Dans des publications antérieures, T. a soulevé l'hypothèse du rôle d'une déficience en hydrocarbones dans le développement des toxémies gravidiques qui sont à la base des vomissements incoercibles; par suite, le traitement de cet état, ainsi que de l'éclampsie, par des injections intraveineuses de glucose, paraît d'après lui s'imposer. Dans le présent article, T. se propose de préciser la posologie et la technique de ce procédé thérapeutique dans les accidents toxémiques de la grossesse. Après une revue rapide des publications américaines antérieures parues sur la question, T. en établit les bases physiologiques. Il y a, pour lui, à la base des accidents de toxémie gravidique tels que les vomissements incoercibles, une insuffisance hépatique manifeste, prouvée par les lésions dégénératives du foie trouvées dans les cas mortels. Normalement, la grossesse entraîne pour la mère une privation brusque d'hydrocarbones, car les tissus du fœtus nécessitent une certaine quantité de glycogène pour leur constitution (expériences de Slemonds). L'organisme maternel exige donc beaucoup plus de glucose que l'organisme normal; s'il est privé de glycose, le foie ne peut plus fabriquer de glycogène en quantité suffisante; il devient déficient et manque du même coup à sa fonction antitoxique, d'où l'apparition des accidents toxémiques.

T. divise les cas qu'il a traités en cas légers avec état nauséeux et quelques rares vomissements, 9 cas moyens avec vomissements abondants mais sans troubles marqués de l'état général; cas graves enfin, avec déshydratation, acidose, ictère, et début de néphrite.

Dans les cas légers, on peut se contenter d'un régime hydrocarboné, en choisissant avec soin des aliments riches en sucre ou en hydrocarbones, comme les fruits cuits, les dattes, le raisin, le miel, le sucre ordinaire et les entremets sucrés.

Dans les cas moyens, on nourrira la malade de solution de glucose, jus d'oranges, etc., et en même temps que du chloral ou une médication bromée, on lui administrera des lavements glucosés. Si les vomissements persistent malgré ce traitement, on passera aux injections intraveineuses glucosées.

Celles-ci seront commencées immédiatement dans les cas graves ou pernicieux, et répétées de 1 à 3 fois en 24 heures. En même temps on donnera, comme dans le cas précédent, des lavements glucosés et une alimentation liquide à base de glucose.

En ce qui concerne la posologie des injections glucosées, T. avait commencé par injecter 15 gr. de glucose dissous dans 250 cmc d'eau; plus récemment, il est allé jusqu'à 50 gr. dans 300 cmc d'eau ou même 75 gr. dans 400 cmc; les résultats sont ainsi plus rapides. La solution optima est de 50 gr. de glucose pour 200 cmc. Les solutions hypertoniques (25 p. 100) sont en effet plus actives que les solutions iso- ou hypotoniques. Le glucose doit être rigoureusement pur, et les solutions montrant un début de caramélisation ou un sédiment doivent être rejetées.

A l'exemple de Talheimer, T. a essayé un traitement mixte avec insuline et glucose, en injections intraveineuses, dans la proportion de 1 unité d'insuline pour 10 gr. de glucose. Les résultats n'ont pas été sensiblement meilleurs qu'avec le glucose seul, contrairement à ce qu'avait observé Talheimer. La statistique de T. porte sur 328 cas, où il n'a observé que 4 cas de mort, les autres malades ayant guéri.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

Hines Roberts (d'Atlanta). ***Le liquide céphalo-rachidien des nouveau-nés*** (*The Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 7, 15 Août 1925). — R. a étudié le liquide céphalo-rachidien de 423 nouveau-nés, en pratiquant une ponction lombaire dès la naissance et en étudiant les caractères du liquide par rapport aux caractères du travail de l'accouchement. Parallèlement, chez la plupart des enfants, on prélevait du sang du sinus longitudinal supérieur. La plupart de ces ponctions furent pratiquées dans les 36 premières heures.

Tous les liquides céphalo-rachidiens étudiés montrèrent un certain degré de coloration pigmentaire, due à la présence de bilirubine, sans qu'il y eût de rapport entre le degré de celle-ci et les incidents ou les difficultés du travail. Par contre, l'aspect physique des nouveau-nés présentait un rapport net avec l'intensité de la xanthochromie, et c'étaient les nouveau-nés prématurés, débiles, hypotrophiques, qui présentaient la coloration la plus accentuée; chez les nouveau-nés ictériques, la xanthochromie était beaucoup plus marquée.

On sait que pour certains auteurs (Schick, Lucas, Schiff et Faerbes), la présence de bilirubine dans le sérum sanguin des nouveau-nés serait un fait constant, en rapport avec la destruction globulaire qui s'opérerait dans les premiers jours de la vie.

Les recherches de H. R. confirment cette manière de voir; il a pu constater en effet que la coloration du liquide céphalo-rachidien du nouveau-né qu'il a observée était due à la présence de pigments biliaires, ceux-ci existant parallèlement dans le sang du sinus longitudinal supérieur. La xanthochromie en question n'est donc nullement en rapport avec une hémorragie méningée.

Par contre, s'il existe dans le liquide céphalo-rachidien, non plus du pigment biliaire (xanthochromie) mais du sang (réserve faite pour les hémorragies par piqûres lors de la ponction lombaire), on peut conclure avec certitude à l'existence d'une hémorragie intracranienne. Il en fut ainsi chez 60 enfants sur les 423 étudiés. En ce qui concerne les relations de ces hémorragies avec l'accouchement, H. R. a pu observer que dans la plupart des cas le travail avait été laborieux, souvent avec application de forceps; mais cependant il a constaté des liquides hémorragiques à la suite d'accouchements tout à fait normaux. En ce qui concerne les rapports avec la syphilis, dans le groupe des 60 enfants avec liquide hémorragique, H. R. ne trouva que dans 5 cas (soit 8 pour 100) un Wassermann positif, alors que la proportion du Wassermann pour la série entière des nouveau-nés était de 7,5 pour 100.

D'autre part, sur 60 enfants porteurs d'une hémorragie intrarachidienne, 26 seulement présentaient des signes cliniques anormaux, les autres paraissant en excellente santé.

Enfin, H. R. a pu réunir ultérieurement 54 de ces 60 nouveau-nés; 12 sont morts, 8 d'entre eux rapidement et évidemment des suites de l'hémorragie méningée, 4 de maladies intercurrentes. Parmi les survivants, deux seulement, et l'auteur insiste sur ce point, présentèrent des troubles du développement au cours des premiers mois; tous les autres eurent un développement absolument normal.

H. R. se borne à apporter ces faits statistiques sans en tirer aucune conclusion.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

M. Eliot (de New-Haven). ***La lutte antirachitique. Etude des résultats obtenus dans une communauté*** (*The Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 9, 29 Août 1925). — Il est prouvé actuellement que les animaux peuvent être protégés contre le rachitisme par l'emploi de l'huile de foie de morue et les rayons ultra-violets.

La question importante est de savoir si l'emploi systématique de ces moyens de lutte antirachitique est capable de prévenir le développement du rachitisme dans une communauté. E. expose ici, dans un article fourni de faits et plein d'intérêt, les résultats obtenus dans la ville de New-Haven (Connecticut).

L'expérience se déroule dans cette ville depuis Octobre 1923. A cet effet on a choisi un district comprenant une population approximative de 13,500 habitants, composée pour un tiers de nègres et pour deux tiers d'Italiens, d'Irlandais, de Polonais et d'Américains. Le problème à résoudre était celui-ci : la prévention du rachitisme est-elle possible dans une communauté par l'emploi systématique de l'huile de foie de morue et de l'héliothérapie ?

Tous les enfants nés dans le district en question dans les deux premières années à partir du début de l'expérience furent traités par l'huile de foie de morue et les bains de soleil dès le premier mois de la vie.

Ils étaient d'autre part examinés cliniquement et radiologiquement une fois par mois afin de dépister, aussi précocement que possible, les premiers signes du rachitisme. L'examen s'étendit aux enfants âgés de moins de 5 ans vivant dans le district au début de l'expérience, et, d'autre part, on créa un « groupe témoin » en examinant périodiquement un certain nombre d'enfants qui, placés dans les mêmes conditions d'âge et de vie que les enfants traités, ne recevaient ni huile de foie de morue ni bains de soleil.

E. donne sur la technique de l'administration de l'huile de foie de morue et des bains de soleil de nombreux détails sur lesquels nous ne pouvons nous étendre.

Dans certains cas, l'application des rayons ultra-violets par la lampe à vapeurs de mercure a été ajoutée aux simples bains de soleil.

On peut faire état des premiers résultats obtenus, concernant les enfants nés du 15 Août 1923 au 15 Août 1924. On a pu suivre ainsi une série de 216 enfants, s'échelonnant au moment où paraît cet article (Août 1925) de 8 à 18 mois.

Par rapport aux prises d'huile de foie de morue, un premier groupe est formé de 116 enfants suivis très régulièrement, et qui reçurent en moyenne 107 cmc par mois d'huile de foie de morue pendant 12 mois. Dans un second groupe, au contraire, les enfants ne prirent pas en moyenne, pendant le même laps de temps, plus de 30 cmc d'huile par mois durant 6 mois.

En ce qui concerne l'héliothérapie, on peut diviser les enfants en trois groupes : un premier groupe avec exposition régulière au soleil été et hiver; un deuxième groupe avec exposition directe au soleil mais irrégulière ; un troisième groupe où l'exposition ne fut pas directe.

Sur les 216 enfants examinés, 23, soit 11 pour 100, ne montrèrent jamais aucun symptôme de rachitisme à l'examen radiologique; 179 d'entre eux, soit 83 p. 100, montrèrent une atteinte légère de rachitisme radiologique avant le 8e mois. Les 14 derniers, soit 6 pour 100, présentèrent du rachitisme apparu après 8 mois.

Sur les 216 enfants, d'autre part, 186 d'entre eux, ou 86 pour 100, montrèrent des signes physiques de rachitisme, ceux-ci apparus plus tardivement que les signes radiologiques.

Dans 80 pour 100 des cas, les signes n'apparurent qu'après 4 mois, et le plus souvent vers le 8e mois. Il est vrai que les premiers signes cliniques de l'affection sont beaucoup plus difficiles à préciser que les premiers signes radiologiques. Jamais le diagnostic ne fut fait sur un seul signe, sauf dans les cas de cranio-tabes.

La saison où l'enfant est né n'a pas paru influencer le développement du rachitisme qui s'est développé dans la même proportion chez les enfants nés le printemps ou l'été que chez les enfants nés l'hiver.

D'une façon générale, le groupe de 216 enfants sur lequel a porté l'expérience a montré un développement total de cas de rachitisme, reconnus radiologiquement ou cliniquement, de 96 pour 100, tandis que trois groupes témoins (enfants nés dans un autre district et enfants nés dans le même district antérieurement avant l'institution de l'expérience et n'ayant reçu aucun traitement antirachitique) n'ont eu respectivement que 89 pour 100, 91 p. 100, et 89 pour 100 de cas de rachitisme. D'autre part, sur les 116 enfants ayant reçu un traitement antirachitique régulier, on observa 84 pour 100 de rachitisme léger, 4 pour 100 de rachitisme moyen et aucun rachitisme grave, tandis que 23 pour 100 du premier groupe de contrôle et 34 pour 100 du second montrèrent du rachitisme marqué ou grave. On a donc l'impression que si le traitement antirachitique préventif ne peut empêcher le développement de tout

rachitisme, il peut au moins éviter le développement d'un rachitisme accentué.

Il ressort de cette étude poursuivie sur une collectivité et échelonnée sur trois années que, aux Etats-Unis tout au moins, un degré léger de rachitisme donnant des symptômes radiologiques est un phénomène à peu près universel dans la première enfance, impossible à éviter par l'emploi préventif de l'huile de foie de morue et de la lumière, et E. se demande s'il ne s'agit pas d'un phénomène normal au cours des premiers mois de l'existence.

Pierre-Noel Deschamps.

H. Sprague, P. White et J. Kellog (de Boston). ***Troubles visuels causés par la digitale*** (*The Journal of the American medical Association*, t. LXXXV, n° 10, 5 Septembre 1925). — S., W. et K. rappellent que William Withering lui-même, le créateur de la médication digitalique, signalait des troubles de la vision causés par la digitale. Il s'agit d'une complication cependant fort rare de la médication digitalique, dont des exemples ont été rapportés en France par Tardieu, Martin, Boucheron, en Allemagne par Purkinje, Koppe, Fock, Levin et Guillery, Robert et Uthoff.

D'une façon générale, les sujets intoxiqués voient les objets en jaune (xanthopsie) ou en vert. On a signalé aussi une baisse brusque de la vision avec impossibilité de distinguer les objets, ou bien une perception visuelle voilée, comme « cotonneuse ». Tardieu a décrit de la diplopie. La pathogénie de ces troubles visuels est fort mystérieuse. Les examens ophtalmoscopiques se sont toujours montrés négatifs.

Les troubles visuels ne sont pas toujours en rapport avec une dose excessive du médicament; on a pu observer de la vision des objets en vert ou en rouge avec des doses tout à fait normales (Duroziez, Montanden). S., W. et K. rapportent ici les observations de 7 malades chez qui ils ont observé, au cours du traitement digitalinique, des troubles visuels très nets. Chez le premier malade, on observa de l'amblyopie avec sensation d' « atmosphère fumeuse », et xanthopsie. Les symptômes disparurent en quelques jours.

Dans les 3 cas suivants, les symptômes se réduisirent à la xanthopsie et, dans la 4e observation, à la vision des objets en vert. Le 5e cas concernait un homme qui à la suite d'un traitement prolongé par la digitale se plaignit de xanthopsie, de taches blanches devant les yeux, d'un scotome central donnant l'aspect de l'argent et d'une image lunaire. Les jours suivants, les objets lui paraissaient verts, la nuit, alors que le jour il avait l'impression que les visages avaient été recouverts de neige. Même impression de vision à travers un voile chez les deux derniers malades. Dans tous les cas, les troubles visuels s'accompagnèrent de nausées et de vomissements et, dans 3 cas, de cette asthénie musculaire extrême qui est la marque de l'intoxication digitalique.

Les 7 malades dont il s'agit avaient tous reçu une quantité excessive de digitaline; d'une façon générale, 4 malades se plaignaient de xanthopsie, 1 de vision jaune et rouge et 2 de vision verte des objets; 5 malades présentèrent des troubles de l'acuité visuelle. De plus, 2 d'entre eux avaient de la difficulté à fixer les caractères pour lire, 2 présentaient des scotomes fixes, 3 des mouches volantes devant les yeux. Les troubles visuels dans l'intoxication digitalique sont donc loin d'être rares et doivent être bien connus, car ils peuvent être le premier symptôme d'intolérance; il en fut ainsi dans 2 cas sur les 7 observations rapportées ici.

Pierre-Noel Deschamps.

N. Keith, C. Barrier et M. Whelan (de Rochester). ***L'action diurétique du chlorure d'ammonium et du novasurol dans les néphrites avec œdème*** (*The Journal of the American medical Association*, t. LXXXV, n° 11, 12 Septembre 1925). — K., B. et W. ont eu l'idée d'associer, dans la thérapeutique des néphrites avec œdème, le chorure d'ammonium au novasurol (composé organique mercuriel employé surtout en Allemagne). Leurs recherches portent sur 12 cas de néphrites avec œdème, d'âge différent, s'échelonnant de 9 à 64 ans : néphrites aiguës et néphrites chroniques. Le chlorure d'ammonium était donné, *per os*, à la dose de 5 à 16 gr. par jour, pendant une période de 3 à 18 jours.

Dans la plupart des cas, donné à cette dose, il entraîna une diminution de la réserve alcaline du plasma et une augmentation de l'acidité urinaire. On se régla sur le taux de la réserve alcaline pour arrêter la médication lorsque celle-ci s'abaissait trop considérablement. Le novasurol était donné en injections soit intramusculaires, soit intraveineuses, aux doses de 0,5 à 25 cmc.

Dans 10 cas sur 12, on obtint une diurèse considérable. Dans 1 cas, il n'y eut pas d'effet, et dans 1 cas on dut cesser la médication à la suite d'intolérance au chlorure d'ammonium et apparition de signes d'acidose.

Il est à noter que, dans les 12 cas rapportés ici, les malades avaient été mis au régime déchloruré et qu'une chute de poids plus ou moins importante s'était déjà produite avant tout traitement par le chlorure d'ammonium et le novasurol, de sorte qu'on peut se demander quelle est la part qui revient, dans la diurèse observée, à la médication instituée ou à la simple suppression des chlorures alimentaires, dont les effets classiques sur la diurèse sont bien connus depuis les travaux de Widal et Lemierre.

Pierre-Noel Deschamps.

Chevalier Jackson, Gabriel Tucker, L. Clerf et R. Lukens (de Philadelphie). ***L'hématémèse. Méthodes objectives de diagnostic*** (*The Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 12, 19 Septembre 1925).

De l'étude de 280 cas d'hématémèse étudiés par l'œsophagoscopie et la bronchoscopie, les auteurs tirent les conclusions suivantes.

Une hématémèse typique peut provenir des conduits respiratoires aussi bien que du tube digestif. Aussi des examens purement cliniques, en vue de déterminer la source d'une hématémèse, sont essentiellement sujets à erreur. Aucune méthode d'examen objectif ne doit être négligée. Si l'examen des gencives, des lèvres, de la bouche, du nez, du pharynx et du larynx est négatif et si l'examen radioscopique ne donne aucune indication de lésion gastrique, la bronchoscopie et l'œsophagoscopie pourront être d'un grand secours pour déterminer le point qui saigne.

Le simple cathétérisme de l'œsophage et la constatation de sang sur la sonde œsophagienne ne suffisent pas pour préciser la lésion, car la sonde peut ramener du sang d'une muqueuse normale et, d'ailleurs, ce cathétérisme est essentiellement dangereux. Seule l'œsophagoscopie est un procédé sûr, car l'opérateur voit où il va.

Des figures accompagnent l'article et montrent des images œsophagoscopiques de lésions œsophagiennes ayant donné lieu à des hématémèses : varicosités, gomme ulcérée du conduit. Les auteurs rapportent l'observation d'un ulcère peptique de l'œsophage, ayant donné lieu à des hématémèses abondantes et fait faire le diagnostic de cancer; l'œsophagoscopie permit de reconnaître qu'il s'agissait d'un ulcère, situé dans le 1/3 inférieur de l'œsophage, et que des applications locales de nitrate d'argent guérirent rapidement.

L'œsophagoscopie joue donc un rôle essentiel pour le diagnostic des hématémèses.

Pierre-Noel Deschamps.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (Philadelphie-New-York)

H. N. Segall et P. D. White. ***Valeur du chlorure de calcium comme diurétique; son influence sur le mécanisme circulatoire*** (*The American Journal of the medical Sciences*, t. CLXX, n° 5, Novembre 1925). — S. et W. passent en revue les divers travaux parus sur ce sujet; il en découle que les sels de calcium et le chlorure en particulier peuvent provoquer une diurèse chez le sujet normal aussi bien que dans des affections variées : asystolie, diabète avec œdèmes, néphrites, cirrhose du foie avec ascite, épanchements inflammatoires de la plèvre. Ces sels, donnés par la bouche, semblent agir en influençant le métabolisme de l'eau et des sels inorganiques dans les tissus plutôt que par action directe sur l'appareil circulatoire.

S. et W. ont repris l'étude de cette thérapeutique chez des sujets normaux et diverses sortes de malades. Ils ont donné du chlorure de calcium cristallisé par la bouche, à la dose de 15 grammes par jour, répartis en 6 prises, et déterminé la quantité des liquides ingérés, la diurèse, le poids, la pression artérielle, la capacité vitale, les modifications du rythme cardiaque et l'électrocardiogramme.

Chez 2 sujets normaux, ils ont constaté une diurèse modérée et temporaire, sans modifications significatives dans le mécanisme circulatoire exploré avec les moyens précités. De l'acidose se manifeste en même temps que la diurèse.

Parmi les cas de cardiopathies avec décompensation et œdèmes, 6 qui n'avaient pas été influencés par le repos associé ou non à la digitale ou à des diurétiques variés présentèrent une diurèse prononcée pendant l'administration du chlorure de calcium. Elle commença du 1er au 5e jour de cette médication, et, dans 3 cas, ne se démentit pas jusqu'à cessation du remède remontant à un ou plusieurs jours. Dans un autre groupe de 9 cas semblables, aucune diurèse ne se produisit; dans 3 de ces cas, la digitale associée ou non au chlorure de calcium ou à d'autres diurétiques se montra aussi impuissante. Un autre malade atteint de fibrillation auriculaire, qui n'avait pas répondu au chlorure de calcium, eut une belle diurèse après la digitale.

Dans 2 autres cas (tuberculose avec épanchements des séreuses, cirrhose du foie avec ascite), le chlorure de calcium resta sans effet.

Dans aucun cas, on n'observa de conséquences fâcheuses.

Les constatations faites chez les malades n'indiquent pas que l'effet du chlorure de calcium s'exerce par l'intermédiaire du mécanisme circulatoire. Si, chez certains patients, diverses modifications furent constatées dans l'électrocardiogramme, elles ne se montrèrent pas constantes et aucun changement dans le rythme et la fréquence ne fut observé. Comme, d'autre part, d'autres facteurs (amélioration après digitalisation antérieure ou après séjour prolongé au lit, urémie, etc.) se rencontraient dans ces cas, il est impossible d'en tirer des conclusions précises en ce qui concerne l'effet du chlorure de calcium sur l'électrocardiogramme. Néanmoins, il est certain que ce sel est dénué d'action comparable à celle de la digitale sur le cœur. Son pouvoir diurétique semble résulter de son influence sur le métabolisme de l'eau dans les tissus plus que d'une action sur l'appareil circulatoire.

P.-L. Marie.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL (Baltimore)

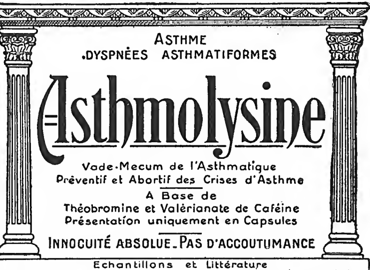
E. C. Davidson et C. I. Allen (de Détroit). ***La courbe de la glycémie dans les blessures de la tête*** (*Bulletin of The Johns Hopkins Hospital*, tome XXXVII, n° 4, Octobre 1925). — La glycosurie consécutive aux blessures du système nerveux central est bien connue. Lorsqu'elle est absente D. et A. ont cherché à l'hôpital Ford si l'on ne pourrait mettre tout de même en évidence un trouble du métabolisme des hydrates de carbone en étudiant la glycémie provoquée.

Ils ont employé la méthode de Rigler et Ulrich qui établit une courbe de la glycémie par des prélèvements de quart d'heure en quart d'heure après une injection intraveineuse de 100 cmc d'une solution de glycose à 25 pour 100, le sujet étant, bien entendu, à jeun depuis 16 heures et étendu au repos dans une pièce sombre.

Ils ont fait ces recherches comparatives chez 15 individus normaux, 12 ayant eu une contusion cérébrale et 18 cas de fracture du crâne.

La moyenne de la glycémie est normale aussi bien dans les fractures du crâne que dans les contusions cérébrales.

Après l'épreuve de la glycémie provoquée, la glycémie du premier quart d'heure est plus haute dans les cas de contusion cérébrale et le retour au niveau antérieur s'effectue lentement. L'ascension et la prolongation de la courbe sont encore plus marquées dans


ASTHME
DYSPNÉES ASTHMATIFORMES
Asthmolysine
Vade-Mecum de l'Asthmatique
Préventif et Abortif des Crises d'Asthme
A Base de
Théobromine et Valérianate de Caféine
Présentation uniquement en Capsules
INNOCUITÉ ABSOLUE _ PAS D'ACCOUTUMANCE
Echantillons et Littérature
Laboratoires G. Miesch, 228, Boul^d de la Villette Paris (XIXe)
Publicité exclusivement Médicale

les fractures du crâne. Ces phénomènes disparaissent dans la convalescence et n'apportent aucun tribut à l'origine traumatique du diabète sucré. Enfin il n'y a aucun rapport entre cette réaction glycémique et la pression du liquide céphalo-rachidien.

Robert Clément.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE (Baltimore)

R. Kawamura et Y. Kasama. *Etudes sur le rachitisme expérimental. Apparition de rachitisme chez les jeunes lapins nés de mères infectées avec le Schistosomum japonicum* (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLII, n° 6, 1er Décembre 1925). — K. et K. ont vu apparaître des déformations rachitiques typiques entre le 25e et le 35e jour chez de jeunes lapins dont les mères avaient été infectées par voie transcutanée avec des cercaires de *Schistosomum japonicum* tandis que les petits des témoins nourris de la même façon que les mères infectées restaient indemnes. L'administration d'huile de foie de morue fit disparaître les signes de rachitisme. On peut donc assimiler ce dernier au rachitisme produit expérimentalement par les méthodes usuelles chez les autres animaux. Comme on ne peut invoquer aucun facteur alimentaire ni aucune condition extérieure dans la genèse de ce rachitisme, force est donc d'admettre le facteur congénital. Puisqu'on peut aussi obtenir le rachitisme directement en infectant les jeunes lapins avec le même parasite, il est naturel de supposer que les modifications des os sont causées par le parasite lui-même, sans qu'elles soient toutefois spécifiques, les mères nourries avec des jaunes d'œufs pouvant avoir également des petits rachitiques. Il est probable que la toxine parasitaire trouble le métabolisme du calcium et du phosphore chez les jeunes animaux en pleine croissance ou fait disparaître des éléments importants pour le métabolisme de ces substances, tels que les vitamines A ou D. On sait déjà, en effet, que l'épuisement du facteur antirachitique chez la mère peut déterminer le rachitisme chez les rejetons.

P.-L. Marie.

K. Landsteiner et C. Ph. Miller. *Etudes sérologiques sur le sang des primates. Différenciation entre le sang de l'homme et celui des anthropoïdes. Les groupes sanguins chez les anthropoïdes. Distribution des facteurs sérologiques apparentés aux isoagglutinogènes de l'homme chez les singes inférieurs* (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLII, n° 6, 1er Décembre 1925). — L. et M. ont étudié sérologiquement le captivant problème des relations entre le sang de l'homme et celui des singes. Maints auteurs avaient déjà constaté que les réactions de précipitation ne permettaient pas de différencier les protéines du sérum de l'homme de celles du chimpanzé. Mais comme le montrent L. et M., les épreuves d'agglutination au moyen d'antisérums constituent une méthode plus délicate grâce à laquelle on peut établir une différenciation toujours nette entre les hématies de l'homme et celles des anthropoïdes (chimpanzé et orang-outang). Cette même technique montre que la différence entre le sang des singes inférieurs d'un côté et celui de l'homme et des anthropoïdes d'autre part est bien plus grande que celle qui sépare ces deux dernières espèces, ainsi qu'il ressort du titre des antisérums et des épreuves d'absorption des agglutinines. Ajoutons que les sérums anti-homme et anti-chimpanzé après absorption avec le sang de singe inférieur ne perdent pas une quantité appréciable de leurs agglutinines. Le sérum anti-singe inférieur se comporte de même lorqu'il a été traité avec les hématies du chimpanzé ou de l'homme. Le sang des anthropoïdes ne ressemble donc pas plus à celui des singes inférieurs que le sang de l'homme à celui de ces derniers. Et ainsi se trouve confirmée l'opinion des zoologistes selon laquelle l'homme n'a pas évolué directement à partir d'une des espèces actuelles de primates, comme on le croyait jadis, mais que les singes inférieurs, les anthropoïdes et l'homme représentent des rejetons distincts d'une souche commune.

Entre le sang des nègres et des blancs, L. et M. n'ont pu mettre en évidence de différence sérologique analogue au moyen de cette méthode.

L. et M. ont étendu leurs recherches à la détermination des groupes sanguins chez les singes. En employant des techniques convenables (solution d'agglutinines purifiées, utilisation des antisérums spécifiques du groupe) évitant l'action des hétéroagglutinines, ils ont retrouvé, chez les anthropoïdes, chacun des 4 groupes sanguins humains : sur 14 chimpanzés, 3 appartenaient au groupe I, 11 au groupe II ; sur 6 orangs-outangs, 2 faisaient partie du groupe II, 3 du groupe III, 1 du groupe IV; l'unique gibbon examiné était du groupe II. Les isoagglutinogènes des anthropoïdes sont identiques à ceux de l'homme. L'agglutinogène A des hématies humaines du groupe II fut seul trouvé dans le sang des 14 chimpanzés examinés, tandis que les agglutinogènes A et B des hématies humaines du groupe III existaient dans le sang des 6 orangs-outangs. L'existence des mêmes groupes sanguins chez l'homme et les anthropoïdes conduit à penser que les facteurs isoagglutinables existaient avant que l'homme et les anthropoïdes se fussent différenciés de leur commun ancêtre ; sinon il faudrait admettre que des mutations identiques se sont produites dans les lignées évolutives qui ont abouti au gibbon, à l'orang, au chimpanzé et plus tard à l'homme.

Alors qu'on ne trouve pas chez les singes inférieurs d'agglutinogènes identiques à ceux de l'homme et des anthropoïdes, il peut exister chez eux, comme chez divers animaux, des facteurs dans leur sérum qui réagissent sur les isoagglutinogènes des globules rouges humains et dans leurs hématies des substances ressemblant aux isoagglutinogènes de l'homme. C'est ce point qu'ont cherché à élucider L. et M. en étudiant sérologiquement au moyen des méthodes précédentes 36 espèces de singes inférieurs. Ces recherches ont révélé une correspondance entre la distribution de certains agglutinogènes et la place de l'espèce dans la systématique zoologique. Ainsi dans 11 espèces appartenant à 7 genres de Platyrhiniens (singes du Nouveau Monde) et dans 6 espèces du genre Lemur, un facteur analogue, mais non identique, à l'isoagglutinogène B de l'homme fut mis en évidence tandis que dans 18 espèces faisant partie de 4 genres de Catarhiniens (singes de l'Ancien continent), ce facteur faisait défaut, bien que ces singes soient plus voisins de l'homme que les premiers. Il semble donc qu'un genre ou même peut-être une famille zoologique puisse être caractérisé par un facteur sérologique spécial.

P.-L. Marie.

THE JAPAN MEDICAL WORLD (Tokio)

Y. Miyagawa et K. Wada (de Tokio). — *Influences des cellules de la glande thymique sur la croissance des jeunes organismes; une nouvelle théorie concernant le mécanisme régulateur de la fonction biologique* (*The Japan medical World*, tome V, n° 10, 15 Octobre 1925). — M. et W. ont essayé l'action de divers extraits glandulaires sur le développement des jeunes animaux, principalement du thymus.

Ils ont utilisé des autolysats préparés à froid, dans l'eau distillée, de thymus frais de veau. L'injection toujours parentérale était, dans la majorité des cas, intrapéritonéale. Les expériences ont porté presque toujours sur les rats blancs, quelquefois sur de jeunes chiens.

L'action sur le développement des jeunes animaux, contrôlée avec des animaux témoins mis dans les mêmes conditions, fut toujours très nette. Avec une dose de thymus d'environ 0 gr. 05 par kilogr. d'animal qui leur parut être la dose stimulante optima injectée soit tous les 2 jours, soit tous les 3 jours pendant une longue période, la croissance, le développement général, le poids subissent une augmentation remarquable par rapport aux témoins. Avec des doses supérieures — qu'ils appellent doses toxiques — le développement et la croissance sont retardés.

Les autolysats de ganglions lymphatiques, de reins sont sans action. Ceux de thyroïde ont une action nettement ralentissante.

Cette stimulation du développement ne serait pas due aux cellules thymiques introduites dans l'organisme, mais à l'action stimulante provoquée sur le thymus vivant par celles-ci. Cette action sur les cellules homologues est décrite sous le nom d'« action directe de Miyagawa » et considérée comme un phénomène d'autorégulation. Elle serait mise en évidence non seulement par la modification fonctionnelle, mais aussi par l'histopathologie.

Robert Clément.

F. Ishiyama (de Fukuoa). — *Sur le traitement chirurgical de l'asthme bronchique* (*The Japan medical World*, tome V, n° 10, 15 Octobre 1925). — Dans deux cas, I. a essayé la résection du ganglion sympathique cervical proposée par Kummel. L'opération provoqua un syndrome de Claude Bernard-Horner et une amélioration qui ne dura pas. L'opération lui paraît d'ailleurs illogique, car il est impossible de dissocier les fibres sympathiques des fibres du pneumogastrique.

L'opération de Freund lui donna 7 améliorations et 1 décès sur 8 cas. Il ne voit d'ailleurs dans l'intervention qu'une simple opération palliative qui n'a pas pour but de guérir l'asthme bronchique, mais de rendre simplement les mouvements du thorax plus faciles. Souvent cette intervention allège les souffrances du malade; elle est surtout indiquée lorsqu'un emphysème considérable complique l'asthme bronchique. Dans un cas opéré il y a 18 ans et revu récemment, la distension du thorax atteignait 6 cm., et les extrémités cartilagineuses non ossifiées permettaient la liberté des mouvements.

Robert Clément.

NORSK MAGAZIN FOR LAEGEVIDENSKABEN (Christiania)

N. Helsingen. *Un cas de volvulus de l'estomac* (*Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, t. LXXXVII, n° 1, Janvier 1926). — Un homme de 60 ans entre à l'hôpital, le 29 Décembre 1923, pour des crises douloureuses épigastriques violentes, avec envies de vomir, sans vomissements, qui se sont installées brusquement 5 jours auparavant et qui depuis n'ont fait que s'aggraver. Il ne peut plus ingérer que des aliments liquides; encore ceux-ci passent-ils difficilement et la majeure partie reflue ensuite par la bouche.

Le malade raconte qu'il y a respectivement 12 et 10 ans, il a eu 2 crises semblables qui ont duré 3 à 4 heures et qui ont cédé ensuite subitement. Entre temps il n'a jamais éprouvé de troubles digestifs.

A l'examen, homme maigre, cyanotique, dyspnéique, sans fièvre, avec une langue sale et sèche. La région supérieure de l'abdomen, jusqu'à peu au-dessous de l'ombilic, est fortement distendue et cette distension est nettement délimitée en bas et à droite; légère sensibilité à la pression, bruit de clapotage très perceptible. Pas de tympanisme intestinal. La sonde stomacale butte à 45 cm. des arcades dentaires; il est impossible d'y faire passer la moindre quantité d'eau pour laver l'estomac.

On fait le diagnostic d'iléus et la laparotomie est pratiquée 1/2 heure après l'entrée à l'hôpital. On découvre un énorme estomac qui s'est tordu autour de 180° de son grand axe de telle force que sa grande courbure a basculé en avant et en haut et que sa face postérieure regarde en avant. La paroi gastrique, mince comme une feuille de papier, offre une coloration normale; elle est fissurée en plusieurs points; il y a de la sérosité sanguinolente dans le bas-ventre. Des tentatives de torsion ne font qu'accentuer ces fissures. Aussi se décide-t-on à ponctionner la poche gastrique ; il en sort des gaz et 2 litres de liquide. La détorsion s'exécute ensuite facilement, et on peut passer par l'œsophage une sonde stomacale qui achève l'évacuation du liquide restant dans l'estomac. Celui-ci, à l'état de vacuité, apparaît considérablement ptosé.

Suites opératoires simples. Le malade se porte ensuite fort bien, sans présenter le moindre trouble digestif pendant les premiers mois, puis apparaissent de l'œdème et de la dyspnée et la mort survient exactement 7 *mois* après l'opération par « insuffisance cardiaque ».

H. insiste sur la possibilité du diagnostic dans les cas qui, comme le précédent, s'accompagnent de difficultés de la déglutition, de nausées sans vomissements, de ballonnement limité à la région épigastrique, de bruit de clapotage et d'impossibilité de faire pénétrer une sonde œsophagienne dans l'estomac.

J. Dumont.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7** *francs (envoi franco); Etranger,* **8** *francs (envoi franco).*

(N° 326)

Diagnostic du cancer de la prostate

Le cancer de la prostate n'est pas rare; il est même relativement fréquent. On doit le redouter toutes les fois que se montrent des signes de prostatisme chez un homme n'ayant pas atteint la soixantaine, toutes les fois que des troubles vésicaux s'accompagnent de sciatique tenace.

Le cancer de la prostate se développe soit sur un adénome, et il peut être très localisé, soit aux dépens d'une glande non hypertrophiée, et il est en général plus rapide dans sa diffusion.

Le cancer prostatique passe la plupart du temps inaperçu dans une première période de son évolution. Cependant, la prostatectomie a augmenté, dans de fortes proportions, les cas de cancer prostatique diagnostiqués précocement, et cela pour deux raisons. Tout d'abord, souvent, on trouve au cours de l'énucléation qu'un point de la prostate est plus dur et plus adhérent et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma au début. En second lieu, les idées sur la prostatectomie se sont répandues dans le public, ce qui fait qu'à un certain âge, bien des hommes, s'il y a le moindre trouble, et même quelquefois sans aucun symptôme anormal, viennent vous trouver, demandant des conseils, espérant ainsi éviter pour une vieillesse plus avancée une opération redoutée. Nous sommes ainsi à même de découvrir par toucher rectal un noyau néoplasique absolument silencieux.

Un symptôme encore, qui peut attirer dès le début l'attention, est l'apparition de petites hématuries répétées se présentant au début de la miction. Mais, très souvent, le cancer atteint un certain développement, dépasse même les limites de la glande; il n'est reconnu que lors d'un examen fait pour pollakiurie et dysurie, pour rétention aiguë avec ou sans hématurie, pour rétention chronique incomplète s'accompagnant parfois de grande distension. Car le cancer donne lieu aux mêmes formes de rétention que l'hypertrophie simple, souvent, cependant, avec une marche plus rapide des accidents. Mais, également, il peut évoluer jusqu'à la fin sans produire de rétention.

Plus rarement, une anurie, une adénopathie inguinale, une sciatique, un œdème de la jambe, une cachexie inexplicable seront causes de la constatation d'une tumeur étendue.

C'est *par le toucher rectal* que l'on porte le diagnostic de cancer prostatique; s'il est souvent inutile de pratiquer un cathétérisme, il est absolument nécessaire de faire un toucher rectal lorsqu'il y a des troubles vésicaux; ce toucher rectal en urologie est autant de rigueur que le toucher vaginal en gynécologie.

On peut, par cet examen, se trouver en présence de cancers plus ou moins développés.

Tout à fait au début (il s'agit, en général, d'adénome transformé), on trouve une prostate déjà un peu grosse, de consistance souple et élastique; mais elle est légèrement asymétrique; et, en un point, existe une zone à contours pas très nets où la consistance élastique n'existe plus; à ce niveau, la prostate est dure et souvent un peu douloureuse à la pression.

A un degré plus avancé, la totalité de la masse glandulaire peut être envahie. C'est encore la consistance qui attire l'attention; la prostate est dure, *dureté de bois, de pierre*, même, dans quelques cas. Si le toucher rectal est combiné au palper hypogastrique (et ce bi-palper s'impose), la prostate semble plus fixe, plus bloquée qu'à l'état normal. Dans quelques cas, très rares, la consistance est tout autre, la prostate est molle; d'ailleurs, cette mollesse trop grande attire l'attention et est bien différente de la consistance élastique de l'adénome.

Enfin, lorsque le néoplasme s'est étendu, il arrive à constituer la *carcinose prostato-pelvienne de Guyon*. Tout d'abord, c'est *vers les vésicules séminales que se fait la propagation*. Il en résulte que se forment deux cornes qui prolongent les angles supérieurs, donnant à l'ensemble *une forme en croissant*. Sur les côtés, les bords latéraux sont moins bien limités et se différencient mal des branches ischio-pubiennes.

La glande elle-même se présente, d'ailleurs, avec un aspect variable; elle peut constituer un plastron assez aplati, sans limites précises, et d'une dureté anormale; ou bien la prostate a réellement augmenté de volume et on est en présence d'une masse faisant saillie dans le rectum, irrégulière, lobée. Ces bosselures sont les unes très dures, les autres plus ramollies, assez grosses.

Aux troubles vésicaux s'ajoutent alors les troubles rectaux, les propagations ganglionnaires, les généralisations. Cependant, si chez les individus jeunes ce cancer peut avoir une marche rapide, dans la majorité des cas, *son évolution est lente*, il dure plusieurs années, quelquefois *plus de quatre ou cinq ans*

Le diagnostic du cancer prostatique n'est délicat qu'au début; on pourra s'aider du cathétérisme, de la cystoscopie qui permet de reconnaître des bourgeons néoplasiques au pourtour du col vésical.

Au début, on éliminera le *calcul prostatique* plus dur, et où la radiographie est utile. La *tuberculose prostatique* avec noyau plus délimité, moins dur et s'accompagnant presque toujours de lésions épididymaires. C'est avec l'*hypertrophie simple* que la distinction au début est difficile; l'examen local prend alors la première importance; l'altération de la santé générale, même l'aspect cachectique ne doivent pas entrer en ligne de compte, rien ne ressemble plus à la cachexie cancéreuse que la cachexie urinaire, décrite par Guyon, pour les grands rétentionnistes distendus. La *prostatite chronique*, enfin, est parfois impossible à différencier, sauf par son *évolution*.

A une période plus avancée, il faudra éliminer les *tumeurs du bassin*, les *cancers infiltrés du bas-fond vésical* et les *cellulites diffuses pelviennes*, d'origine syphilitique, exceptionnelles.

Edouard Michon.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7** *francs (envoi franco); Etranger,* **8** *francs (envoi franco).*

(N° 327)

Diagnostic du cancer du testicule

Le cancer du testicule n'apparait pas d'ordinaire à l'âge dit du cancer : c'est un cancer des jeunes, contemporain de la plus grande activité sexuelle. Il n'entraîne pendant un certain temps aucune modification de l'état général: pas d'amaigrissement, pas de pâleur, pas de faiblesse, pas de douleur. Il est, au moment de l'examen, une lésion purement locale, en apparence du moins.

Cette lésion locale ne ressemble en rien aux habituels cancers palpables, tumeurs irrégulières, bosselées, mal limitées, adhérentes, envahissant de façon appréciable le système lymphatique.

Un testicule cancéreux, c'est tout simplement *un testicule qui grossit et qui change de consistance*.

Dans le cancer testiculaire au début, le testicule, à peine augmenté de volume, se présente avec deux zones de consistance différente, l'une restée normale, l'autre plus ferme. Aucune autre modification n'est perceptible : l'épididyme est normal, la vaginale est sans réaction, le cordon a conservé une souplesse absolue, le scrotum de même. Sur cet unique symptôme, on doit savoir au moins soupçonner le cancer du testicule, et agir immédiatement.

Habituellement le cancer, plus étendu, a envahi toute la glande. On trouve dans le scrotum une masse de dimensions supérieures à celles du testicule, ressemblant plus ou moins à un testicule augmenté de volume, c'est-à-dire ovoïde, exceptionnellement piriforme à queue supérieure.

La première chose à faire est de s'assurer que cette masse n'est pas transparente, c'est-à-dire qu'elle n'est pas une hydrocèle. Une lampe électrique de poche appliquée sur une hydrocèle l'illumine en totalité, le diagnostic est fait instantanément. Certaines hydrocèles à paroi épaisse, évoluant vers la pachyvaginalite, ne décèlent cependant qu'en chambre noire leur transparence caractéristique. Quand la masse n'est pas transparente, elle a *d'autant plus de chances d'être un cancer du testicule qu'elle est plus régulière, plus souple, moins infiltrante et adhérente*.

Dans le cancer typique, la surface testiculaire reste régulière, le cordon reste absolument souple, la vaginale, qui ne réagit pas, est sans épanchement comme sans adhérences, on peut arriver à pincer son feuillet pariétal; l'épididyme, resté normal, conserve une tête reconnaissable vers le pôle supérieur de la tumeur.

Ce n'est d'habitude qu'à une période tardive que le cordon perd de sa souplesse, c'est bien plus tard encore que la tumeur tend à adhérer aux téguments. Quant à l'envahissement ganglionnaire, il se localise à des ganglions si profondément situés, sous le plan de l'aorte abdominale, dans la zone ombilico-xiphoïdienne, qu'il n'a d'autre intérêt que d'impliquer une contre-indication opératoire absolue dès qu'il forme tumeur perceptible.

On ne peut guère confondre le cancer du testicule avec une lésion épididymaire. Les « gros épididymes » ont, par leur forme en cimier de casque, un aspect caractéristique.

Les erreurs habituelles proviennent de deux sources essentielles : hématocèle vaginale et syphilis testiculaire.

L'*hématocèle vaginale, la pachyvaginalite* sont beaucoup moins fréquentes que le cancer du testicule.

Quelle que soit la consistance d'une « vaginale distendue », hématocèle molle ou pachyvaginalite dure, cette consistance peut simuler complètement celle de tel ou tel cancer testiculaire. *Elle ne peut en rien servir au diagnostic.*

Si dans l'hématocèle ou pachyvaginalite le cordon a d'habitude une souplesse moindre, si la sensibilité testiculaire est conservée en arrière, là où le testicule est refoulé par l'épanchement, si le scrotum a tendance à se capitonner au point culminant de cet épanchement, c'est-à-dire en avant, il n'y a là rien d'absolument caractéristique.

Le diagnostic n'est posé de façon formelle que par les « signes de localisation ». Hématocèle ou pachyvaginalite sont caractérisées par deux faits : 1° Distendant la cavité vaginale ou durcissant ses feuillets, elles empêchent de pincer la lame pariétale de cette vaginale, qui se laisse au contraire pincer lorsqu'elle est normale. 2° Recouvrant de leur coque pariétale la tête de l'épididyme, elles empêchent de pincer cette tête comme on peut le faire lorsqu'il n'existe pas une coque vaginale l'enfouissant dans la profondeur.

Pas de pincement de la vaginale, pas de pincement de la tête de l'épididyme. — Voilà ce qui permet de porter sur une tumeur intrascrotale non transparente, le diagnostic d'hématocèle.

Quand l'hématocèle ou la pachyvaginalite sont éliminées, on ne peut plus hésiter qu'entre un cancer ou une syphilis du testicule.

En réalité beaucoup de syphilis du testicule sont caractéristiques : grains de plomb, plaques de blindage, zones fluctuantes d'hydrocèle cloisonnée, manque de souplesse du cordon, lésions moindres, parfois minimes, mais néanmoins reconnaissables sur le testicule opposé. Entre ces syphilis testiculaires scléro-gommeuses et un cancer du testicule la confusion n'est guère possible.

Mais certaines gommes hypertrophiant le testicule avec un minimum de réaction scléreuse simulent le cancer et nécessitent un traitement d'épreuve.

Chez un sujet chez lequel on hésite entre les diagnostics de syphilis et de cancer testiculaire, *le traitement antisyphilitique doit durer au maximum dix jours*, même si le sujet est manifestement syphilitique, car la syphilis du sujet n'exclut pas la possibilité d'un cancer, bien au contraire.

Si après dix jours de traitement la régression n'est pas manifeste, c'est un devoir d'intervenir immédiatement. L'exploration sanglante du testicule s'impose. Elle est réalisable avec une indolence absolue sous anesthésie locale. Le cancer reconnu, la castration suivra immédiatement.

Maurice Chevassu.



TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE

TRICALCINE
OPOTHERAPIQUE
E. PERRAUDIN
RECALCIFICATION

Dragées inaltérables – Sans odeur d'une conservation parfaite

LA VÉRITABLE MARQUE

LA **RECALCIFICATION**
associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS du **CALCIUM**

TUBERCULOSE PULMONAIRE OSSEUSE PERITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME, SCROFULOSE, CROISSANCE ANÉMIE
CARIES DENTAIRES, FRACTURES, ASTHÉNIE CONVALESCENCES
et en particulier
Tous les Etats de ***Déminéralisation***
avec ***Déficience*** *des* ***Glandes Endocrines***

Littérature et Echantillons à MM^rs les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA – Dr E. PERRAUDIN. Pharmacien de 1re classe
21, Rue Chaptal – PARIS (IXe Arr^t)

J. Scelles

· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·



· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Ch. Dopter et H. Jausion. *Les conséquences pathologiques et épidémiologiques de l'anergie grippale* (*Paris médical*, tome XV, nº 38, 19 Septembre 1925). — Comme la rougeole et la coqueluche, la grippe épidémique est une des maladies qui réalise le mieux cet état de moindre résistance aux infections que nous appelons l'« anergie ».

Chez les grippés disparaît la réaction allergique à une réinoculation vaccinale. L'atteinte grippale donne souvent un coup de fouet à l'évolution de la tuberculose et rend évolutive une tuberculose latente. Cependant, elle n'aggrave pas toujours les lésions tuberculeuses préexistantes. Il faut voir une nouvelle preuve de cet état d'anergie dans le développement des associations microbiennes qui réalisent les complications pulmonaires de la grippe.

Après la grippe on aurait observé un plus grand nombre de spirochétoses bronchiques de Castellani, de méningites cérébro-spinales. Les rapports de l'encéphalite épidémique et de la grippe ne sont pas discutables. Si ce sont deux maladies très différentes, pourquoi le virus grippal ne préparerait-il pas le terrain à l'encéphalite en créant un terrain anergique? Enfin certains auteurs ont cru voir une recrudescence de la peste pneumonique après les épidémies de grippe.

De quelle nature est cette anergie? Faut-il incriminer l'atteinte si fréquente des surrénales dans la grippe? S'agit-il d'une atteinte du système endocrino-sympathique? Nous n'en savons rien. Mais la connaissance de cet état de moindre résistance impose une prophylaxie des infections secondaires dans la grippe plus que dans toute autre maladie.

Robert Clément.

André Thomas et Phélipeau. *La névralgie crurale et les radiculalgies lombo-sacrées* (*Paris médical*, tome XV, nº 40, Octobre 1925). — La sciatique représente indiscutablement la plus fréquente des algies du membre inférieur. Dans trois observations personnelles, les auteurs attirent l'attention sur la névralgie crurale qui peut se présenter isolée ou associée à l'atteinte des autres nerfs du membre inférieur, sciatique et obturateur.

Elle se caractérise cliniquement par le siège des douleurs subjectives à la face antérieure de la cuisse, la parésie du quadriceps que traduit parfois le dérobement du membre inférieur, l'amyotrophie de ce muscle, la diminution ou l'abolition du réflexe rotulien, fait très irrégulier, la douleur à la pression du quadriceps ou sur le trajet du crural, en particulier au niveau du pli inguinal, la douleur provoquée par l'élongation du nerf (flexion de la jambe sur la cuisse, cette dernière étant en extension), l'hypotonie musculaire, les troubles de la sensibilité objective très inconstants. La névralgie ou la névrite du crural se montre peut-être plus fréquemment associée aux autres algies du membre inférieur qu'isolée.

S'agit-il d'une funiculite ou d'une radiculite, ou encore d'une tronculite, c'est-à-dire d'une lésion siégeant entre le plexus et le ganglion rachidien, ou entre ce dernier et la moelle, ou encore sur le tronc nerveux, la discrimination en paraît beaucoup moins aisée à A. T. et P. qu'à Sicard. Anatomiquement, la pathologie du trou de conjugaison n'a pas encore de base solide. Cliniquement, il n'est pas de signe qui permette le plus souvent de distinguer sûrement la radiculalgie de la funiculalgie, ni même les résultats de la rachicentèse, car, en dehors des réactions humorales ou de floculation, l'albuminose et la pléiocytose peuvent appartenir à l'une et à l'autre. Une délimitation aussi nette que celle proposée par Sicard et Forestier entre le syndrome du trou de conjugaison et le syndrome radiculaire paraît exagérée à A. T. et P. L'examen minutieux des algies du membre inférieur permettra seul de montrer la participation passée souvent inaperçue du crural, et peut-être aussi d'élucider la pathogénie encore discutée de ces algies.

H. Schaeffer.

K. Schaeffer et P. Mathieu. *La forme cervico-bulbaire de la névraxite épidémique. Hoquet persistant avec syndrome de Brown-Séquard d'origine névraxitique* (*Paris médical*, tome XV, nº 40, Octobre 1925). — S. et M. rapportent l'intéressante observation anatomo-clinique d'un homme qui, au cours d'un état infectieux vague, présenta successivement à deux reprises successives un hoquet persistant ayant les caractères de rythmicité et d'indolence du hoquet épidémique, suivi d'un syndrome de Brown-Séquard droit intéressant les membres supérieur et inférieur, le tout terminé par une dyspnée *sine materia* rapidement progressive, d'origine bulbaire manifestement. L'examen anatomique montra des lésions histologiquement évidentes d'encéphalite, prédominant dans le bulbe et la moelle cervicale du côté droit, permettant d'expliquer le tableau clinique.

Les auteurs pensent que cette observation, rapprochée des faits antérieurs d'Economo, de Clerc et Foix, de Pierre Kahn, prouve l'origine encéphalitique indéniable de certains hoquets persistants, rapportés par d'autres auteurs à des infections diverses (grippe, angines, etc.), hoquet qui n'est ainsi qu'une myoclonie localisée au diaphragme, relevant d'une lésion des centres du phrénique. Ils insistent sur la rareté du syndrome de Brown-Séquard dans la névraxite, ainsi que sur la terminaison fatale rapide d'origine bulbaire. S. et M. appellent encore l'attention dans ces formes sur la triade symptomatique : hoquet, manifestations spinales autres à localisation cervicale et terminaison par accidents bulbaires, qui permettent de décrire une véritable forme cervico-bulbaire de la névraxite épidémique.

H. Schaeffer.

Cl. Regaud. *Sur la curiethérapie des épithéliomas de la langue et de leurs adénopathies secondaires* (*Paris médical*, tome XV, nº 41, 10 Octobre 1925). — De 1920 à 1923 (4 années), les cancers épithéliaux de la langue et du plancher de la bouche ont été traités à l'Institut du Radium de l'Université de Paris par l'association de méthodes diverses où la curiethérapie a joué le rôle principal. Les résultats ont été les suivants :

Sur 186 cas traités, 12 sont à déduire pour des raisons diverses (1 traitement abandonné, 2 malades perdus de vue, 9 malades morts de maladie intercurrente étant indemnes de cancer, mais après une survie inférieure à 3 ans). Restent 174 malades dont 42 étaient vivants et sans symptômes de cancer à la fin de 1924, ce qui donne une proportion de cas guéris, ou paraissant guéris, de 24 pour 100. En ne retenant que les malades restés vivants et guéris depuis plus de 3 ans, on en relève 20 (dont 7 traités en 1920 et 13 traités en 1921) : on peut donc tenir pour certain que les guérisons nouvelles (1922 et 1923) seront également définitives à un très petit nombre d'unités près.

39 autres malades, sur les 174 retenus, soit 22 pour 100, ont eu aussi, comme les 42 précédents, leur localisation linguale cicatrisée, mais ils sont morts ou bien on les considère comme devant mourir prochainement de leur adénopathie, non guérie.

En définitive, près d'*un quart* des malades peuvent être considérés comme *complètement guéris* et, en outre, chez un *autre quart*, on a assisté à la *disparition de la localisation linguale seule.*

Tous les cancers de la langue sont-ils justiciables de la curiethérapie ? Non.

1º Les *ulcérations très petites* de la langue, dont le diagnostic clinique est incertain, doivent être réservées à la chirurgie ;

2º Il faut aussi traiter par l'amputation les *« ratés » de la curiethérapie*, lorsqu'ils sont opérables, parce qu'un deuxième traitement par le radium est moins efficace que le premier, un troisième moins efficace que le second, etc. ;

3º Certains malades porteurs de *cancers très avancés* et pour lesquels il n'est pas question de guérison, même locale, peuvent tirer bénéfice de la curiethérapie, mais appliquée différemment ;

4º Entre les deux extrêmes — petites ulcérations et lésions très étendues — *tous les cancers de la langue encore vierges de radiothérapie* peuvent être traités par le radium.

Les rayons X n'ont donné jusqu'ici que de mauvais résultats dans les cancers de la langue en général, sauf dans les cancers linguaux postérieurs.

Après avoir exposé les principes de technique suivis à l'Institut du Radium dans la curiethérapie (radiumpuncture) de la *lésion linguale elle-même*, l'auteur envisage la conduite à tenir vis-à-vis des *adénopathies cervicales secondaires*. Après avoir constaté tout d'abord que ni la chirurgie seule, ni la curiethérapie seule — en l'état actuel de nos moyens — ne guérissent *régulièrement* ces adénopathies, M. Regaud conseille de catégoriser les cas et de se comporter de la façon suivante :

1º Dans les *cancers dorso-linguaux antérieurs*, s'il n'y a pas encore de ganglions qu'un bon examen clinique fasse considérer comme suspects, on se contente de surveiller le patient de mois en mois et on intervient dès qu'il en apparaît : dans un nombre important de cas, et lorsque la lésion linguale était petite et récente, il ne se manifeste pas d'adénopathie. Si d'emblée il y a des ganglions suspects, ou dès qu'il en survient après le traitement de la langue, on suit la règle que voici : 1º opération correcte et complète de la région ou des régions ganglionnaires ; 2º analyse histologique de tous les ganglions enlevés ; 3º curiethérapie par foyers extérieurs, dans les cas seulement où les ganglions sont reconnus cancéreux. Même lorsque les tumeurs ganglionnaires sont trop adhérentes pour être enlevées en totalité par une exérèse régulière, c'est-à-dire par une opération contournant le territoire néoplasique sans l'entamer, on fait précéder la curiethérapie par foyers extérieurs d'une opération destinée à enlever la plus grande partie du néoplasme ganglionnaire, parce que le gros volume de celui-ci est une cause d'échec de la radiothérapie ;

2º Dans les *cancers infra-linguaux*, l'irradiation de la région sus-hyoïdienne par le cou est faite dans tous les cas, parce qu'elle est utile non seulement en raison de la quasi-constance des ensemencements ganglionnaires, mais encore en vue du traitement par feu croisé de la lésion du plancher de la bouche. L'irradiation est précédée du curage chirurgical, s'il y a des ganglions déjà perceptibles ;

3º Dans les *cancers dorso-linguaux postérieurs*, on suit la même conduite que dans la localisation infra-linguale. Mais la curiethérapie ne donnant qu'une faible proportion de guérisons (20 pour 100), tant linguales que ganglionnaires, M. Regaud est enclin à donner la préférence aux rayons X, en attendant de nouveaux progrès techniques.

La curiethérapie par foyers extérieurs (tubes radioactifs répartis dans un support en cire moulé sur la région) ne doit jamais être pratiquée en même temps que la radiumpuncture linguale, en raison du danger de radio-nécroses.

J. Dumont.

A. Gilbert et J. Pollet. *Contribution à l'étude des concrétions calcaires sous-cutanées* (*Paris médical*, tome XV, nº 44, 31 Octobre 1925). — A l'occasion d'un cas récemment observé, G. et P. passent en revue les cas de concrétions calcaires sous-cutanées publiés et dont certains remontent au XVIe siècle.

Ils les divisent en concrétions phosphatées calcaires qui se rencontrent chez des sujets relativement jeunes, un peu partout. Insidieuses, indolentes, ces concrétions se présentent comme une tuméfaction molle qui simule un abcès froid, grossit lentement. Dans la règle, l'affection se généralise au bout de quelques mois ou de 2 à 3 ans et de nouvelles tumeurs vont se développer. Rarement et tardivement, les malades éprouvent des douleurs, vives, lancinantes, spontanées ou des crampes musculaires. Des raideurs ont été signalées. Enfin l'évolution se fait par l'expulsion spontanée d'une bouillie crémeuse semblable à de la craie délayée. La concrétion se reproduit souvent après ulcération. Les

concrétions carbonatées calcaires se rencontrent dans un âge plus avancé, elles sont en général localisées à l'extrémité des membres supérieurs. Presque constamment, il y a association de sclérodermie.

Les tumeurs sont tantôt encloses dans une coque fibreuse inflammatoire, tantôt simplement entourées par une pseudo-capsule formée par le tassement des fibres conjonctives du tissu hypodermique.

La grande opacité aux rayons X est le meilleur élément du diagnostic et permet de différencier les concrétions calcaires des tophi goutteux uratiques et des hygromas chroniques.

La calcémie n'est pas constamment augmentée et la pathogénie est encore très imprécise.

Le seul traitement est l'ablation chirurgicale des concrétions. ROBERT CLÉMENT.

P. Hauduroy. ***Quelques idées nouvelles sur l'étiologie du typhus exanthématique*** (*Paris médical*, tome XV, n° 44, 31 Octobre 1925). — H. montre l'importance des récentes expériences de Mlle Fejgin, qui, en inoculant dans le péritoine du cobaye le lysat d'un proteus X 19 par un bactériophage antiproteus, a reproduit chez cet animal un typhus exanthématique expérimental transmissible de cobaye à cobaye. Les cobayes ainsi inoculés sont, dans la majorité des cas, réfractaires à une nouvelle inoculation par le virus typhique lui-même et inversement. Certaines bactéries semblent, sous l'influence du bactériophage, prendre des formes anormales assez petites pour traverser les filtres de porcelaine.

On peut émettre l'hypothèse que le proteus X 19 lysé par le bactériophage prend une forme filtrante qui reproduit la maladie que l'on sait due à un virus filtrant, alors que, sous sa forme bactérienne, il n'est pas pathogène. Rickettsia Prowazeski, que l'on trouve chez le pou infecté, qui transmet le typhus au cobaye, ne serait qu'une forme filtrante du proteus X 19. D'ailleurs Mlle Fejgin a pu isoler des souches de proteus X 19 à partir des cobayes inoculés avec le bactériophage antiproteus et aussi à partir de Rickettsia pris dans l'intestin du pou.

Rickettsia Prowazeski et Proteus X 19, ces deux germes, qui se disputaient l'étiologie du typhus exanthématique, ne seraient donc que des formes différentes d'un même agent pathogène.

ROBERT CLÉMENT.

GAZETTE MÉDICALE DE NANTES

H. Malherbe. ***Oxyurase et traitement bismuthé. Effet inattendu*** (*Gazette médicale de Nantes*, tome XXXVIII, n° 18, 15 Septembre 1925). — Chez un homme de 60 ans présentant des oxyures anaux, l'administration buccale de carbonate de bismuth provoque des érections fréquentes, puis prolongées, puis à mesure que la cure s'avance, que les doses se répètent, un état érectile quasi priapique. La cure bismuthée arrêtée, tout rentra dans l'ordre. Deux nouvelles cures de bismuth reproduisirent chaque fois les mêmes phénomènes. Rien d'autre à noter dans l'observation que des hémorroïdes et un état éthylique prononcé avec gros foie.

M. se demande si pareil fait a jamais été observé.

ROBERT CLÉMENT.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE
(Paris)

Percival Bailey. ***Quelques nouvelles observations de tumeurs épendymaires*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome II, n° 6, Novembre 1925). — Ce travail vaut par le détail des neuf observations inédites qui y sont rapportées et par la riche iconographie qui les illustre. Il est presque impossible à analyser.

Sur 400 gliomes opérés par Cushing l'auteur a trouvé, à l'examen histologique, 15 tumeurs qu'il croit provenir de l'épendyme ; la plupart sont nées au niveau du 4e ventricule ou des ventricules cérébraux ; deux proviennent du canal épendymaire rachidien.

Il les range en deux groupes : épendymoblastomes, néoplasie à type embryonnaire où les cellules portent des prolongements du type névroglique et épendymomes, néoplasie à type adulte où les cellules sont polygonales et sans prolongements.

Ce qui caractérise ces types tumoraux, c'est l'existence d'une architecture en mosaïque, souvent ordonnancée autour des vaisseaux sanguins, l'absence de tissu conjonctif et surtout l'existence dans une zone claire du protoplasma cellulaire de fins corpuscules, ressemblant à des bacilles, colorables par les colorants de la névroglie : ce sont des blépharoplastes.

Les tumeurs épendymaires sont diffuses, vasculaires et d'un pronostic très grave.

P. MOULONGUET.

Schneider (P.). ***L'influence de l'insuline sur la fonction glycogénique du foie; étude anatomo-pathologique expérimentale*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome II, n° 6, Novembre 1925). — L'hypothèse que l'action hypoglycémiante de l'insuline est due à la mise en réserve du glucose dans le foie sous forme de glycogène a déjà été émise et soutenue ; de nombreux travaux ont cherché à la confirmer par des dosages chimiques : leurs résultats ont été contradictoires, et actuellement encore on ne sait pas avec certitude quel est le mode intime d'action de l'insuline.

L'auteur a repris la question par la méthode histologique, cherchant à colorer le glycogène *in situ* dans la cellule hépatique par les méthodes bien connues de Brault et du carmin.

Il a expérimenté sur trois lots d'animaux : les souris, les lapins et les chiens. Il expose ses recherches avec tous les détails utiles. On peut les résumer de la façon suivante :

Chez la souris, résultats négatifs dans l'ensemble ; l'insuline n'augmente pas la quantité de glycogène hépatique.

Chez le chien normal, il y a légère augmentation du glycogène après injection d'insuline ; chez le chien dépancréatisé, il s'est reformé un dépôt de glycogène peu abondant, il est certainement dû à l'action de l'insuline, parce que, lors du diabète pancréatique, l'azoamylie est absolue.

Enfin chez le lapin, les résultats sont tout à fait nets ; après l'injection d'insuline, le glycogène hépatique augmente jusqu'à la cinquième heure où il est au maximum ; il diminue ensuite et disparaît complètement, comme chez le témoin à jeun, au bout de 24 heures. Le glycogène se trouve dans ces cas sous forme de fines gouttelettes dans le protoplasma des cellules, surtout à la partie centrale des lobules hépatiques.

Il y aurait donc de grosses différences d'action de l'insuline suivant les espèces. P. MOULONGUET.

L'ENCEPHALE
(Paris)

Sézary et Barbé. ***Recherches sur la chimiothérapie de la paralysie générale*** (*L'Encéphale*, t. XXI, fasc. 1 et 2, Janvier et Février 1926). — Dans cet important travail, les auteurs ont, sur un grand nombre de malades régulièrement suivis, essayé les différents traitements antisyphilitiques employés seuls ou associés à des médications adjuvantes telles que l'hémostyl, le nucléinate de soude, etc. Leurs résultats ont été les suivants :

« L'arsenic, disent-ils, semble être aujourd'hui le produit chimique qui donne les meilleurs résultats : comme il ne faut pas perdre de vue qu'en thérapeutique psychiatrique, il faut surtout envisager le *résultat mental*, nous pensons que c'est lui qui réussit le mieux, car nous n'avons jamais observé de résultats comparables aux siens avec les autres agents mis en action. Il a une réaction intellectuelle, qui paraît indiscutable, mais il convient à son sujet de faire des réserves :

« *a*) L'arsenic pentavalent est incomparablement supérieur à l'arsenic trivalent;

« *b*) Parmi les arsenicaux pentavalents, il faut rejeter l'arsacétine, qui est d'un maniement dangereux. Dans un travail ultérieur, nous relaterons des résultats particulièrement intéressants avec le stovarsol.

« Le bismuth n'a aucune action sur l'état mental des paralytiques généraux; cependant, il convient de signaler son action biologique, particulièrement sur la leucocytose du liquide céphalo-rachidien. C'est pourquoi il est susceptible de trouver son utilité, non pas comme médicament de fond, mais comme une thérapeutique complémentaire de la paralysie générale. »

Ces résultats, du reste, le stovarsol mis à part, sont tout à fait relatifs et inconstants. Une combinaison a semblé aux auteurs particulièrement favorable, c'est l'association à l'éparséno du mésothorium et de l'hémostyl. M. NATHAN

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION
(Paris)

A. Cade, Morenas et P. Ravault. ***Parasitisme intestinal et tuberculose*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome XV, n° 10, Décembre 1925). — C., M. et R. étudient les rapports qui existent entre le parasitisme intestinal (protozoaires, vers) et la tuberculose, et plus particulièrement la tuberculose intestinale.

Il semble que ce soient les parasites susceptibles d'agir par effraction de la tunique intestinale qui s'associeraient de préférence au bacille de Koch et prédisposeraient à sa localisation intestinale.

Dans certains cas, le parasitisme, facteur d'anémie et de dénutrition, prépare un terrain favorable au développement de la tuberculose. Dans d'autres, les parasites créent un point d'appel pour la tuberculisation de l'intestin.

En présence de la fréquence d'une telle association, il convient d'être bien convaincu que, chez un entéritique chronique, la démonstration de la présence de parasites dans les fèces ou celle de l'existence de lésions tuberculeuses (par exemple pulmonaires) ne permet pas de rapporter exclusivement l'entérite dans le premier cas au parasitisme, dans le second à la tuberculose. L'association des deux facteurs peut être difficile à mettre en évidence. Elle présente cependant un grand intérêt thérapeutique.

On peut, en effet, par un traitement anthelminthique ou, s'il s'agit de protozoaires, émétinien et surtout arsenical, faire cesser des troubles trop hâtivement mis sur le compte de la tuberculose ; il convient toutefois de se rappeler les heureux effets obtenus avec les arsenicaux pentavalents par Léon Bernard, Salomon et Thomas dans les diarrhées des tuberculeux, résultats il est vrai incomplets et transitoires ; en outre, les vieilles entérites parasitaires, en dehors de toute association tuberculeuse, sont souvent moins sensibles à la thérapeutique, de sorte que la preuve thérapeutique n'a rien d'absolu.

L. RIVET.

André Roccavilla (de Modène). ***L'identification immunsérique de l'albumine gastrique à jeun pour le diagnostic du cancer de l'estomac*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. XV, n° 10, Décembre 1925). — R. s'est attaché à trouver des caractères spécifiques à l'albumine gastrique cancéreuse trouvée dans le liquide extrait par tubage à jeun.

Dans ce but, il prépare du sérum anticancéreux spécifique en injectant au lapin une émulsion de cancers gastriques ; les sérums des lapins tués par saignée sont conservés, en vue des réactions.

La réaction des précipitines ne peut être utilisée, étant donné le peu de sensibilité spécifique des sérums artificiels vis-à-vis des albumines homogènes cancéreuses ou non tumorales. Par contre, R. a eu recours à la réaction de l'absorption de l'alexine et à la méthode dialytique d'Abderhalden, dont il expose les techniques.

Avec la déviation de l'alexine, R. a eu une réaction toujours négative avec un sérum anticancéreux chez cinq sujets non cancéreux ; chez dix cancéreux, la réaction fut 2 fois négative et 8 fois positive. Mêmes proportions de résultats positifs et négatifs avec la méthode d'Abderhalden.

L'auteur estime que l'identification immunsérique

des protéines cancéreuses endogastriques pourra, éventuellement améliorée, constituer un élément intéressant du diagnostic du cancer gastrique.

L. Rivet.

LE LAIT
(Lyon)

E. Lesné et H. Vagliano (de Paris). ***Les vitamines du lait*** (*Le Lait*, tome V, n° 50, Décembre 1925). — La qualité d'un lait ne peut être déterminée exclusivement par une analyse physicochimique. Le lait est un aliment vivant, il renferme les vitamines liposoluble et hydrosoluble nécessaires à la croissance et à l'entretien du nourrisson et la vitamine antiscorbutique.

La nourrice ou la femelle laitière sont incapables de réaliser la synthèse des vitamines; le lait n'en contient que dans la proportion où elles existent dans l'alimentation.

Le régime de la nourrice doit donc être varié, et, de plus, renfermer des crudités riches en vitamines C.

Les vitamines, au moins certaines d'entre elles (vitamine C antiscorbutique), sont fragiles et modifiées ou détruites par la chaleur, la lumière, l'air ou le vieillissement.

La production d'un lait cru aseptique est irréalisable. Cependant la crainte de l'avitaminose ne doit pas faire écarter la stérilisation du lait.

Les laits les moins carencés en vitamines sont le lait bouilli cinq à dix minutes, le lait stérilisé à domicile et le lait condensé sucré (conservé en boîtes métalliques à l'abri de l'air et de la lumière).

Les autres préparations lactées (lait sec, lait homogénéisé, etc.), tout en étant scorbutigènes, correspondent à certaines indications diététiques et peuvent rendre de grands services dans l'allaitement artificiel. Il sera toujours facile de rendre ces laits inoffensifs en donnant simultanément aux nourrissons du jus de citron ou d'orange. Cette mesure préventive est d'ailleurs recommandable dès l'âge de 4 ou 5 mois chez tous les enfants allaités artificiellement.

G. Schreiber.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Bâle)

Rusca. ***De l'action des contusions sur les corps vivants*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 50, 10 Décembre 1925). — Les expériences dont les résultats sont ici consignés ont été effectuées dans le dessein pour R. de démontrer le rôle des contusions dans l'étiologie de diverses maladies et spécialement de la tuberculose.

L'agent contondant choisi, pour rendre plus nette la démonstration, fut la déflagration des gaz de l'explosion de dynamite. Les sujets d'expérience furent 20 lapins (dont quelques-uns préalablement trépanés) morphinisés, pour qu'ils soient dans un état d'absolue tranquillité, 1 rat et 9 poissons.

Les organes, prélevés et fixés aussitôt la mort, présentèrent : 5 cas de lésions cérébrales par dépression du crâne, 5 cas d'hémorragie cérébrale (plus abondante chez les trépanés), 2 cas de grosses lésions cérébrales, 3 de suffusions méningées.

Pour les organes des sens : 9 hémorragies intra-oculaires (spécialement choroïdiennes), 14 perforations bilatérales du tympan et 5 unilatérales.

Parmi les autres lésions somatiques [outre celles du foie, de la rate, des reins et du thymus], on note que celles de l'estomac (dont 6 ruptures totales) avaient toujours leur siège au fond, point de moindre résistance, et celles de l'intestin, à la valvule de Bauhin.

Plus variées et plus intéressantes sont les lésions cardiaques, et surtout les pulmonaires. Ces dernières, presque toujours siégeant au niveau du hile, sont l'occasion pour R., qui les étudie spécialement, de comparaisons avec les constatations déjà faites chez l'homme, et d'un développement (auquel devront se référer ceux qu'intéresse la question) par lequel il touche logiquement au but qu'il s'est assigné au début de cette étude; celle-ci, très clairement présentée, aurait néanmoins gagné, puisqu'il s'est agi d'animaux fort différents, à ce que soit précisé chez quel ou quel d'entre eux s'est produite telle ou telle lésion. R., il est vrai, renvoie à la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome CXXXII, où il a déjà consigné, et probablement avec plus de détails, ses expériences.

J. Chauveau.

Jacquerot (de Leysin). ***Fièvre et tuberculose*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LV, n° 52, 24 Décembre 1925). — J. admet que le bacille de Koch existe dans l'organisme sous trois états différents :

Le microbisme latent, sans fièvre, sans signes cliniques, et révélé seulement par la réaction tuberculinique.

Le microbisme parasitaire chronique, sans fièvre, où la maladie reste localisée et où le bacille vit et se reproduit sur place.

Le microbisme parasitaire aigu, essentiellement caractérisé par la fièvre. Cette fièvre tuberculeuse, J. la fait rentrer dans trois groupes principaux :

Lésions granuliques, fièvres à type continu, à très faibles rémissions matinales;

Lésions inflammatoires (pneumonie), fièvres à type rémittent plus ou moins irrégulier;

Lésions suppuratives avec résorption septique : fièvres hectiques, à grandes oscillations.

La fièvre tuberculeuse est due au bacille de Koch seul et non à des associations microbiennes. J. rappelle les deux termes du problème : virulence du microbe, résistance du terrain. Il insiste sur l'importance de la première infection donnant à l'individu un certain degré d'immunité et réalisant l'allergie. La tuberculose est une maladie essentiellement aiguë, avec fièvre élevée, quand elle surprend l'individu à l'état non allergique, avant toute infection antérieure.

Les tuberculeux chroniques possèdent un certain degré d'immunité spécifique, mais cette résistance peut se perdre, surtout sous l'influence de maladies telles que la grippe, la rougeole.

Indépendamment de la résistance spécifique, il existe une immunité naturelle, phénomène tantôt local, tantôt général. Deux exemples : l'apyrexie habituelle des tuberculoses dites chirurgicales, l'action antithermique du pneumothorax artificiel.

Quelques mots sur la tuberculine que l'on sait exister préformée dans l'organisme. A elle seule, elle ne peut produire de lésions tuberculeuses chez l'individu normal. Elle semble s'éliminer au fur et à mesure de sa formation.

J. termine son rapport en montrant que dans la lutte antituberculeuse, c'est au terrain beaucoup plus qu'au bacille qu'il faut s'attaquer. L'alimentation (viande crue et huile de foie de morue surtout) combat la fièvre tuberculeuse. Des antithermiques, très rarement, la fièvre étant souvent utile.

J. Chauveau.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Munich)

Moog et Emier. ***Sur l'influence exercée par les solutions hypertoniques de chlorure de sodium, chlorure de calcium et sucre de canne sur l'excrétion sudorale insensible*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 45, 6 Novembre 1925). — Expérimentalement, l'injection des substances qui modifient l'équilibre de l'eau dans l'organisme fait varier les phénomènes d'excrétion cutanée. Une série d'expériences sur les modalités de ces variations a été entreprise sur des sujets normaux à l'aide de la boite de Schwenkenbecher qui détermine la masse d'eau excrétée par la surface du corps, au moyen de la méthode hygrométrique.

1° L'injection intraveineuse de 10 cmc de solution de NaCl à 10 pour 100 détermine immédiatement une diminution notable de l'excrétion sudorale insensible.

L'eau devenant nécessaire à la dilution de cette solution hypertonique pour le maintien de l'isotonie du sang, la peau paraît intervenir comme organe d'épargne et éviter au maximum les pertes de liquide. Les téguments ont donc un rôle dans l'équilibre général de l'organisme et leur action n'est pas limitée à une défense contre les modifications atmosphériques.

2° L'injection intraveineuse de 10 cmc de la solution de Ca Cl^2 à 10 pour 100 détermine une augmentation de l'excrétion sudorale insensible.

Ces modifications persistent 12 heures après l'injection et ne sont, par conséquent, pas fonction des troubles vaso-moteurs transitoires, observés immédiatement après l'injection.

Sur 4 cas, cette augmentation d'excrétion fut nette 3 fois; le résultat fut inverse lors d'une 4e expérience.

L'absorption de calcium détermine, en effet, une libération d'eau dans l'organisme. Le chlorure de calcium injecté produit aussi un certain degré d'acidose agissant dans le même sens. Enfin, l'action vaso-dilatatrice des ions H joue également un rôle dans la libération d'eau.

Toute cette eau va être éliminée partiellement par la peau, partiellement par les reins. Des modifications individuelles vont intervenir pour faire varier la part respective de chacun de ces organes.

Ces considérations permettent d'expliquer l'inconstance de l'action diurétique du calcium, la diurèse étant contre-balancée dans certains cas par l'excrétion sudorale insensible.

3° L'injection intramusculaire de 5 cmc de solution de saccharose à 50 pour 100 détermine en 2 ou 3 jours une diminution de l'excrétion aqueuse insensible. Si cette injection détermine une réaction d'infiltration locale avec fièvre, la quantité d'eau éliminée par les téguments augmente au contraire.

Aucune explication satisfaisante de cette action des solutions sucrées n'a pu être donnée.

G. Dreyfus-Sée.

W. Stepp et E. Schliephake. ***La choline dans le traitement de la tachycardie paroxystique*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 47, 20 Novembre 1925). — Se basant sur l'action excitante de la choline sur le vague, S. et S. ont essayé de l'employer chez un malade présentant une tachycardie paroxystique avec accès fréquents, résistant aux moyens usuels (pression du X, injection intraveineuse de quinine, uréthane, etc.). Une préparation de choline à 20 pour 100 (dont ils ne donnent pas la constitution exacte) injectée dans le muscle fit cesser un accès en quelques minutes, après avoir déterminé quelques troubles subjectifs : douleurs, angoisse, ptyalisme et polyurie.

L'examen électrocardiographique montre le blocage partiel du cœur, rétablissant le nombre normal des pulsations.

Dans des crises ultérieures, le même résultat fut obtenu, mais plus lentement (1/4 d'heure environ). Une injection intraveineuse déterminant une crise plus violente arrêta la crise très rapidement. L'adjonction d'une petite dose de strophantine sembla diminuer l'intensité des phénomènes réactionnels.

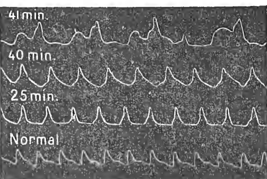
Enfin les crises purent être jugulées par l'injection intraveineuse de la solution de Merck (chlorure de choline à 5 pour 100) à la dose de 5 cmc. L'effet fut presque immédiat avec un minimum de troubles subjectifs.

Dans l'ensemble, résultats encourageants que S. et S. croient pouvoir attribuer à l'excitation du vague inhibant partiellement la conduction atrio-ventriculaire et arrêtant ainsi les excitations anormales d'origine auriculaire.

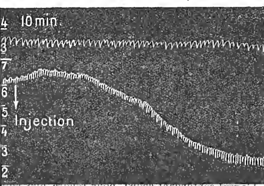
G. Dreyfus-Sée.

J. Schükry. ***La méthode de Spatz pour obtenir un diagnostic rapide de la paralysie générale et discussion de la fréquence de cette affection en Turquie*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 47, 20 Novembre 1925). — Le diagnostic anatomique de la paralysie générale est rapidement établi grâce à une coloration par un composé de soufre et d'ammoniaque. Les cellules de l'adventice des vaisseaux corticaux, bourrées de pigments ferrugineux, sont fortement colorées en noir.

Sur 147 cas étudiés à l'asile de Constantinople, la réaction fut positive 37 fois chez des sujets ayant présenté des signes cliniques de syphilis.

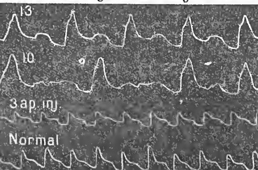


Energètène de digitale



Energètène de gui

Energètène de muguet



Energètène de valériane

ap. 4 H.
ap. 1 H. 35
ap. 4 H.
Normal

Les 110 autres cas furent négatifs malgré la présence parmi eux de plusieurs réactions inflammatoires cérébrales (rage, encéphalite, etc.).

A propos de cette étude, S. reprend la discussion concernant l'existence de paralysie générale en Turquie.

Alors que les classiques opposaient sa rareté à la fréquence des syphilis cutanées, S. en a observé d'assez nombreux cas dépistés grâce aux méthodes modernes de laboratoire.

Cependant leurs proportions relatives sont très différentes de celles qu'on observe en Europe entre le nombre de paralysies générales et le nombre de syphilis avérées.

Peut-être cette relative rareté de la paralysie générale dans un pays où l'infection malarienne est endémique peut-elle être attribuée en partie au moins à un certain degré de protection exercée par le paludisme. Il y aurait là une malariathérapie préventive et efficace. G. Dreyfus-Sée.

Stœlzner. ***Assouplissement thérapeutique des tissus cicatriciels.***

Stoye. ***Un nouveau procédé pour assouplir les cicatrices*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 50, 11 Décembre 1925). — Après une longue étude chimique, Stœlzner a conclu que seule une substance capable de gonfler le collagène, élément constitutif du tissu cicatriciel, serait de nature à modifier et assouplir les cicatrices.

Tous les médicaments employés jusqu'ici pour détruire le tissu cicatriciel possèdent à un degré variable cette propriété (fibrolysine, thiosinamine, etc.). Les solutions de choline peuvent exercer une certaine action. Mais ce sont essentiellement les solutions d'urée qui détermineront *in vitro* la plus grande modification d'un fragment fibreux : éclaircissement, gonflement, fragmentation.

La solution concentrée d'urée, soit en liquide alcalin, soit en solution salée, constitue le produit non toxique, réalisant l'action maximum sans risque de réaction locale trop forte.

L'expérimentation sur ce produit a été faite par Stoye qui, après avoir vérifié l'effet de dissociation déterminé sur un tissu conjonctif mort, par la solution d'urée à 50 pour 100 dans du sérum physiologique, en a essayé l'application en tissu vivant.

Chez l'homme, l'injection locale de 2 cmc de solution uréique assouplit et ramollit la cicatrice.

Le traitement doit être commencé après la fin de la rétraction cicatricielle; on l'évitera dans les cicatrices adhérentes où il pourrait provoquer de la nécrose. Dans les cicatrices avec rétraction, profondément situées, on opérera prudemment afin d'éviter vaisseaux et nerfs.

Sous ces réserves, le traitement a produit des résultats satisfaisants. G. Dreyfus-Sée.

H. Schottmuller et E. Fraenckel. ***Cholécystite typhique (Etude clinique, anatomo-pathologique et épidémiologique)*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 50, 11 Décembre 1925). — A propos d'un cas clinique observé par eux, S. et F. rappellent l'importance de la vésicule biliaire dans l'élimination des bacilles typhiques qui y parviennent par voie sanguine, soit directement, soit par l'intermédiaire des voies biliaires. Le passage précoce du microbe dans la vésicule (dès les premiers jours de la maladie) explique la fréquence des complications cystiques souvent non diagnostiquées. Tantôt ce sont des lésions légères passant inaperçues dans un tableau général grave; tantôt, au contraire, les manifestations hépato-biliaires apparaissent isolément et seules les recherches de laboratoire permettent de les rapporter à leur véritable cause. Enfin il peut y avoir des lésions latentes se manifestant parfois tardivement au cours de la convalescence et pouvant déterminer à ce moment une septicémie grave.

Dans certains cas, la coïncidence de lithiase peut modifier l'aspect clinique, et constituer une cause prédisposante de la localisation vésiculaire.

L'examen anatomo-pathologique montre en général des lésions inflammatoires aiguës et on peut déceler le bacille d'Eberth sur les coupes.

Souvent les bacilles persistent longtemps dans la vésicule, ce qui explique leur apparition intermittente dans les selles.

La cholécystectomie peut être indiquée dans des cas graves où l'on peut craindre une perforation, ou bien quand une récidive au cours de la convalescence fait craindre une réinfection générale septicémique. Mais cette intervention elle-même est insuffisante à arrêter totalement l'élimination bacillaire qui se continue par les canaux hépatiques.

La cholécystectomie ne pourra donc jamais être considérée comme une opération destinée à protéger l'entourage d'un porteur de germes virulents, car elle est, à ce point de vue, inefficace et constitue une intervention avec risques assez considérables. Seules des manifestations cliniques sérieuses peuvent constituer une indication opératoire. G. Dreyfus-Sée.

W. Weitz et W. Kissling. ***Rôle du sel dans le régime des hyperchlorhydriques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 51, 18 Décembre 1925). — La suppression du sel est considérée comme un élément important du régime des hyperchlorhydriques; on accuse le NaCl de favoriser la formation de HCl et, en outre, le sel agirait comme excitant de la sécrétion gastrique.

Les recherches de W. et K. poursuivies sur eux-mêmes et sur leurs assistants ne confirment pas ces opinions classiques.

Ils démontrent :

1° Que la suppression ou l'augmentation de la ration en sel ne modifie pas la quantité d'HCl produit.

2° Que les solutions salées hyperconcentrées déterminent une sécrétion surtout muqueuse, neutre, alors que l'hyperacidité maximum est réalisée par les solutions dont la concentration est la plus faible, ou mieux encore par l'eau pure. Il en est de même à la suite de repas salés ou non.

3° Que l'évacuation gastrique est ralentie par les solutions concentrées de sel, et au contraire accélérée par les solutions isotoniques.

Par contre, les repas salés sont évacués un peu plus lentement que ceux qui ne contiennent que des quantités très minimes de NaCl.

Donc, à l'inverse de l'opinion admise, le sel diminue la sécrétion acide et, à de fortes concentrations, il ralentit l'évacuation gastrique.

Sa suppression dans le régime des hyperchlorhydriques est donc tout à fait inutile et ne sert qu'à rendre plus fade un régime alimentaire déjà difficile à faire accepter aux malades. En donnant du sel à leurs malades W. et K. n'ont observé aucun accident. G. Dreyfus-Sée.

Gurich. ***Lésions cardiaques au cours de l'intoxication par le gaz d'éclairage*** (*Muncheuer medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 51, 18 Décembre 1925). — G. étudie les lésions du muscle cardiaque dans 4 cas d'intoxications mortelles par le gaz d'éclairage : 2 enfants de 10 et 12 ans, un homme de 29 ans, un autre de 50, morts le 2e ou 3e jour après l'intoxication.

Il trouve des lésions profondes, graves, pouvant entraîner la mort.

Il y a des foyers hémorragiques et nécrotiques, avec fibres sans noyaux, striation transversale disparue, dissociation des éléments. Des foyers inflammatoires entourent les zones atteintes.

Les lésions sont surtout localisées au cœur gauche avec atteinte du septum et des muscles papillaires. Il y a peu de lésions vasculaires.

En réalité, c'est surtout une intoxication parenchymateuse avec localisation élective sur des portions circonscrites de certains tissus. La lésion primitive paraît être cellulaire, déterminée directement par le poison amené par le sang; les hémorragies et les processus inflammatoires apparaissent comme secondaires.

Chez les survivants, une cicatrisation, avec peut-être infiltration calcaire des parties nécrosées, constitue l'évolution probable.

Enfin, outre la durée de l'intoxication, certaines conditions individuelles, certaines variations suivant le terrain, l'âge doivent être envisagées. Dans un des cas observés par G., les lésions cardiaques furent atypiques. Dans un autre cas, un nourrisson de quelques mois put être sauvé alors que les adultes intoxiqués dans les mêmes conditions succombèrent. G. Dreyfus-Sée.

Forster. ***Persistance de spirochètes chez des paralytiques généraux traités par malariathérapie*** (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 51, 18 Décembre 1925). — Chez 3 malades traités par malariathérapie, F. a cherché à mettre en évidence le spirochète, par les méthodes de Dunkelfeld, dans un fragment de substance cérébrale du lobe frontal droit, prélevé après trépanation. Dans 2 de ces cas, des recherches prolongées lui ont permis de voir des spirochètes bien mobiles. L'examen des tissus décelait de nombreux plasmazellen dans les capillaires, une modification des cellules nerveuses avec réaction névroglique nette.

Or, il s'agissait de malades chez qui la thérapeutique semblait avoir arrêté l'évolution clinique et modifié favorablement les réactions du liquide céphalo-rachidien.

F. discute les résultats publiés antérieurement, concluant à l'influence favorable de l'infection paludéeane; les conclusions lui paraissent prématurées et basées sur des recherches insuffisantes.

L'évolution ultérieure de l'affection et surtout la recherches du spirochète dans la subtance cérébrale démontreraient qu'il ne s'agit pas là d'arrêt évolutif vrai et moins encore de guérison.

Rien ne permet donc, à l'heure actuelle, d'affirmer l'action thérapeutique de la malariathérapie et l'amélioration même du liquide céphalo-rachidien ne témoigne pas forcément d'une évolution favorable de l'affection. G. Dreyfus-Sée.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

P. Dollinger. ***Les injections de protéine et de soufre*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXVIII, n° 47, Novembre 1925). — D. a pratiqué des injections de protéine et de soufre chez 124 malades. Les produits utilisés étaient l'huile soufrée à 1 pour 100 de soufre colloïdal, en ampoules de 1 et de 5 cmc, suivant la formule de Delahaye-Pirot, et une préparation à base de caséine (caseosan). Comme les injections de protéine donnent des réactions moins violentes que les injections de soufre, il y a intérêt lorsqu'on associe les deux thérapeutiques — ce que D. a pratiqué dans de nombreux cas — à commencer par les premières. La technique employée était la suivante : dose de début, 1 cmc. Après 3 ou 4 jours, injection de 2 cmc. S'il y a eu réaction, n'injecter que 1 cmc. On peut atteindre 5 cmc à la 3e injection. A ce moment, dans beaucoup de cas, l'effet thérapeutique commence à se manifester. Ces 3 injections de protéine sont faites dans l'espace d'une semaine environ. Lorsqu'on cherche une action énergique, il faut passer ensuite au traitement soufré : 2 cmc de la solution huileuse à 1 pour 100. Si l'on s'en tient aux injections de protéine, on augmente progressivement la dose jusqu'à 10 cmc. Continuer le traitement, isolé ou combiné, pendant 1 mois, à raison de 2 ou 3 injections par semaine, sans dépasser à chaque fois la dose de 5 cmc de soufre et de 10 cmc de caséosan.

Ces injections déterminent une triple réaction : réaction locale, réaction générale (hyperthermie) et réaction focale. Cette méthode a été employée dans 124 cas de rhumatisme musculaire, arthrite déformante, sciatique, spondylite ankylosante, luxation congénitale douloureuse de la hanche. Plus des trois quarts des malades ont été guéris ou améliorés et le résultat se maintenait un an après. Valkanyi.

ARCHIVOS ESPAÑOLES DE ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION (Madrid)

M. Marquez. ***Cécités consécutives aux grandes hémorragies gastro-intestinales*** (*Archivos españoles de Enfermedades del Aparato digestivo y de la Nutricion*, tome VIII, fasc. 12, Décembre 1925). — Cet intéressant article étudie à fond les cécités consécutives aux grandes hémorragies et particulièrement aux hémorragies gastro-intestinales. Ces cas, pour

être rares, ne sont peut-être pas exceptionnels. Terson leur avait consacré une monographie dont l'auteur ne donne pas l'indication bibliographique. Ces cécités, fait important, surviennent même après des saignées thérapeutiques. Elles peuvent être uni- ou bilatérales et se réduisent parfois à de l'hémianopsie ou à une perte plus ou moins étendue du champ visuel. Elles surviennent tantôt en même temps que l'hémorragie, tantôt la suivent à une échéance variant de quelques instants à quelque 16 jours. Les plus graves sont celles qui accompagnent l'hémorragie, les moins graves, celles des 12 premières heures; passé ce délai, elles sont d'autant plus graves qu'elles sont plus tardives. On est encore mal fixé sur les lésions oculaires et sur la pathogénie de ces cécités.

M. NATHAN.

F. Gallart Monès. ***Contribution à l'étude du cancer du pancréas*** (*Archivos españoles de Enfermedades del Aparato digestivo y de la Nutricion*, tome VIII, fasc. 12, Décembre 1925). — L'étude du cancer du pancréas ne semble pas avoir fait de grands progrès depuis 1913, époque à laquelle l'auteur consacrait un mémoire à cette question. Tous les auteurs, dit-il, décrivent le cancer de la tête, du corps et le cancer latent. Au point de vue anatomique, cette description ne semble pas exacte, puisque le cancer de la tête envahit la queue et réciproquement celui de la queue envahit la tête. Le cancer du corps est dit latent, lorsqu'il ne comprime ni n'envahit le plexus solaire.

Il y a lieu de réviser également les signes classiques, donnés comme pathognomiques des cancers de la tête. Dans un assez grand nombre de cas, l'ictère s'est montré intermittent et peu accentué; dans d'autres, la douleur rappelait celle de la colique hépatique. Enfin, la loi de Courvoisier et Terrier s'est souvent trouvée en défaut; la vésicule biliaire n'était pas dilatée. De même, dans le cancer du corps, les seuls signes sont ceux de la compression solaire.

G. M. attribue une plus grande valeur aux signes suivants :

1° Tubage duodénal, qui démontre la diminution ou l'absence de ferment pancréatique et même de bile si le cholédoque est également comprimé.

2° Examen coprologique qui démontre l'absence d'amylase, de trypsine et de lipase.

3° Augmentation de l'amylase urinaire, suivie de suppression. Elle suit dans le sang la même évolution. L'épreuve des noyaux n'a pas de valeur. La laparotomie, en cas de doute, est à conseiller, car elle peut amender la douleur.

M. NATHAN.

THE LANCET
(Londres)

Knud Faber. ***Traitement de la phtisie par la « sanocrysine »*** (*The Lancet*, tome CCIX, n° 5315, 11 Juillet 1925). — L'usage inconsidéré de la « sanocrysine » expose à de tels accidents qu'il importe de bien les connaître afin de pouvoir les éviter.

Il s'agit avant tout de phénomènes de shock avec collapsus cardiaque pouvant entraîner la mort du malade. De même, la réaction fébrile qui accompagne toute injection de sanocrysine peut être exagérée et aboutir à une hyperpyrexie fatale. Enfin on peut observer des troubles rénaux : albuminurie précoce et sans gravité, mais surtout une albuminurie tardive plus tenace et pouvant persister quelques mois.

Pour éviter ces accidents, il ne faut pas traiter le malade en *période fébrile*, mais choisir une période d'apyrexie pour la 1re injection. Attendre pour toute injection ultérieure que la réaction fébrile provoquée par la précédente ait complètement disparu. Ajoutons qu'en cas de shock, une injection intraveineuse de sérum antitoxique est efficacement employée.

Les doses de sanocrysine seront prudentes : 20 à 50 centigr. au plus pour la 1re, puis augmenter progressivement sans dépasser 1 gr. Il faut espacer suffisamment les injections. En pratique, une par semaine.

Ainsi traité, le malade reste exposé à des accidents de moindre importance : une élévation thermique après chaque injection. Elle ira s'atténuant pour disparaître vers la 8e. Après la 1re injection, on peut observer un rash morbilliforme disparaissant en quelques jours sans laisser de traces. En outre, on peut constater de l'anorexie, des nausées ou des vomissements, des douleurs articulaires pendant quelques jours.

Au cours du traitement qui dure 3 ou 4 mois, on observe quelquefois de l'amaigrissement, et des lésions cutanées assez comparables à celles provoquées par l'intoxication par le salvarsan.

En principe, peu de réaction locale. F. nous signale un cas de pleurésie apparue chez un malade traité.

Que doit-on attendre de ce traitement ? D'après les donnés cliniques que F. nous rapporte, on peut penser que dans certains cas de tuberculose pulmonaire d'excellents résultats ont été obtenus par la sanocrysine.

Les tuberculoses chirurgicales ou extra-pulmonaires ne semblent pas influencées.

L'indication de choix est la tuberculose pulmonaire d'évolution récente (moins d'un an). Traité, le malade reprend du poids, les signes généraux s'amendent, les signes stéthoscopiques et radiographiques disparaissent progressivement en même temps que l'expectoration contient peu ou pas de bacilles.

Ces résultats sont beaucoup plus inconstants dans les tuberculoses plus anciennes, et défavorables dans les tuberculoses fébriles et aiguës.

Dans les cas de tuberculose fibreuse même ancienne, des améliorations très notables ont été obtenues.

D'après F., la sanocrysine peut avoir une véritable action élective dans certains cas et permettre des améliorations et même des guérisons plus rapidement que par tout autre procédé employé jusqu'ici.

P. OURY.

J. F. H. Stallmann ***Deux cas de cystinurie chez l'enfant avec, respectivement, des calculs rénaux et vésicaux*** (*The Lancet*, tome CCIX, n° 5321, 22 Août 1925). — La présence dans l'urine d'un amino-acide spécial, la cystine, témoin d'un métabolisme anormal des protéines, caractérise une affection particulière : la cystinurie. Cette maladie familiale et héréditaire est très rare. C'est chez l'enfant qu'elle est le plus souvent reconnue.

Ce qui fait l'intérêt et la gravité de cette affection, c'est la possibilité de formation de calculs dans le rein ou la vessie. Cette éventualité constitue l'exception.

L'auteur nous rapporte ici 2 cas qui mettent bien en lumière l'importance et l'intérêt chirurgical que revêt de ce fait la cystinurie.

Le 1er cas est celui d'une petite fille chez laquelle l'examen clinique et radiographique a montré l'existence de gros calculs dans les deux reins avec une insuffisance rénale menaçante. Le rein le plus atteint fut opéré le premier, puis l'autre à quelques semaines d'intervalle. Malgré l'amélioration qui suivit, le pronostic reste réservé, étant donné la persistance de la maladie. Aussi la possibilité d'une intervention ultérieure pour des calculs rénaux, trop volumineux pour être éliminés spontanément, reste-t-elle une éventualité redoutable.

Le 2e cas est celui d'un petit garçon soigné pour des calculs vésicaux. Ceux-ci sont remarquables par ce fait rarissime qu'il y a ici à la fois des calculs d'oxalates et de cystine. Les dernières radiographies ont montré la présence de calculs dans le rein gauche encore suffisamment petits pour être éliminés spontanément. Si tôt ou tard il faut intervenir pour ablation des calculs, le pronostic sera réservé à cause d'une insuffisance rénale menaçante chez un enfant dont la vessie est déjà infectée depuis longtemps.

On voit donc combien la formation des calculs modifie complètement le pronostic de la cystinurie, habituellement parfaitement supportée. Signalons l'action des plus favorables du bicarbonate de soude à haute dose quotidienne, dissolvant indiscutable de la cystine, ainsi qu'en témoignent les radiographies successives des calculs du rein des deux malades précédents.

PIERRE OURY.

L. Bischofl. ***Ischémie intermittente du cœur, avec quelques notes sur l'examen et le pronostic des affections du cœur et des vaisseaux*** (*The Lancet*, tome CCIX, n° 5328, 10 Octobre 1925). — B. nous décrit un syndrome douloureux à type angineux qu'il attribue à une ischémie intermittente du cœur.

Il s'agit en général d'un homme de 30 à 70 ans qui, au cours d'un effort (promenade, exercice en plein air), éprouve une douleur rétro-sternale, sensation de contraction spasmodique, accompagnée d'un état d'anxiété. Le malade est obligé de s'arrêter et peut, dans quelques cas, perdre connaissance.

Avec la reprise de l'effort, la douleur peut reparaître pour céder rapidement et complètement à un repos de quelques instants.

Ce syndrome, très voisin de l'angine de poitrine vraie, s'en distingue cependant.

La douleur n'apparaît qu'à l'effort et le plus souvent en plein air, jamais au repos. Avec des précautions, le malade l'évite ou l'atténue immédiatement. Il est très important de pouvoir observer le malade dehors en pleine crise. La syphilis ne semble jouer qu'un rôle effacé.

Par contre, l'action du tabac est possible.

Rien de semblable dans l'angine vraie, susceptible d'apparaître à n'importe quel moment, avec un pronostic redoutable d'emblée.

Ici le pronostic est lié à la cause et B. compare volontiers ce syndrome douloureux à celui de la claudication intermittente. Une ischémie momentanée du cœur le déterminerait, qu'il s'agisse d'une sclérose des coronaires, d'un angiospasme, d'une étroitesse congénitale des vaisseaux du cœur. L'état du système vasculaire, de l'aorte, du myocarde sont les meilleurs éléments du pronostic.

Néanmoins ces malades doivent être très surveillés car il est possible de voir alterner ce syndrome douloureux avec des crises d'angine de poitrine vraie.

L'auscultation des bruits du cœur, l'étude de la pression artérielle prise matin et soir et à plusieurs reprises, l'examen radioscopique pourront donner d'utiles renseignements.

B. estime en particulier qu'un film des mouvements du cœur étudié au ralenti serait particulièrement précieux. L'amplitude des ventricules et de l'aorte, respectivement et alternativement en systole et en diastole, leurs variations avant et après un exercice physique sont peut-être en rapports avec la perméabilité et le bon fonctionnement des vaisseaux du cœur. Cette étude mériterait d'être approfondie.

PIERRE OURY.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL
(Londres)

A. J. Copeland et H. E. F. Notton. ***Les borocaïnes, un nouveau groupe d'anesthésiques locaux*** (*British medical Journal*, n° 3378, 26 Septembre 1925). — Le chlorhydrate d'ethocaïne, anesthésique local très peu toxique, est aussi efficace en application locale directe sur les nerfs que le chlorhydrate de cocaïne. Mais en injection sous-cutanée il perd en grande partie ses propriétés et devient 20 fois moins actif que la cocaïne. Ce point méritait d'être étudié de près afin de trouver un anesthésique local aussi actif, mais moins toxique que la cocaïne.

Indépendamment des affinités électives de certains nerfs pour certaines substances, le pouvoir anesthésique de la cocaïne varie suivant l'acide avec lequel elle est combinée. Si l'acide est fort (HCl par exemple), il se produit en solution aqueuse une dissociation électrolytique importante. La quantité de sel restant en solution est minime et rapidement absorbée, d'où anesthésie passagère et toxicité élevée. Si l'acide est faible, la dissociation électrolytique est minima, d'où anesthésie plus longue et toxicité moins élevée. Les expériences ont montré en outre que le pouvoir anesthésique est d'autant plus grand que le p_H est plus élevé. Les sels d'acides faibles remplissent ces conditions. On arrive au même résultat en étudiant les différents sels de l'ethocaïne, moins toxique.

Le problème se ramène à trouver une combinaison de ce corps avec un acide faible, stable en solution aqueuse.

Les borates des bases organiques ont peu retenu l'attention des chimistes par suite de la difficulté de

leur préparation. Actuellement on prépare un borate d'ethocaïne en cristallisant 1 ethocaïne avec l'acide borique correspondant dans une solution d'acétone. Par le même procédé on a pu obtenir les borates correspondants de bases appartenant au groupe de l'ethocaïne.

Ces derniers corps sont parfois de bons anesthésiques, mais les uns sont irritants, les autre toxiques, d'autres instables ou précipitant les protéines.

Seul le borate d'ethocaïne reste un bon anesthésique local, stable, soluble dans l'eau froide et la solution de Ringer, de toxicité négligeable. Il dilate facilement les vaisseaux et congestionne beaucoup la muqueuse nasale, d'où l'intérêt de l'associer à l'adrénaline qui supprime ces inconvénients. Cet anesthésique exige une préparation minutieuse afin de conserver un PH élevé et, par là même, tout son pouvoir anesthésique. PIERRE OURY.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno*).

Latkowski et Artwinski. *De la polyurie post-encéphalitique* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome IV, nº 44, 1er Novembre 1925). — L. et A. rapportent l'observation d'un garçon de 13 ans qui présentait un léger syndrome parkinsonien associé à des troubles du caractère, avec de la polyurie et de la polydypsie dominant le tableau clinique. Etant donné la rareté relative de la polydypsie comme séquelle d'encéphalite, les auteurs ont étudié avec soin à ce sujet tous les échanges organiques et, en particulier, le métabolisme hydrique. Il résulte de ces recherches que le jeune malade se comportait comme un sujet atteint de diabète insipide hypochlorurémique. Dans les échanges des substances liquides, à côté de la pression osmotique, la pression hydrostatique a une certaine importance car elle influence le travail éliminatoire rénal. La pression hydrostatique joue un rôle incontestable dans les échanges de l'eau entre le sang et les tissus et, dans certains cas d'œdème, elle peut être plus importante que la pression osmotique.

Le rôle des glandes endocrines dans les échanges hydriques a été souligné par de nombreux auteurs. L'extrait thyroïdien augmente la diurèse et l'élimination des chlorures. L'extrait hypophysaire exerce une action inverse. Molitor et Pick prétendent que les reins n'ont qu'un rôle secondaire et que la diminution de la diurèse résulte plutôt de l'action de l'hypophyse sur les tissus. Cette hypothèse permet de penser que, dans le diabète insipide, les cellules de l'organisme perdent la faculté de se gonfler et de retenir l'eau. Les reins sont influencés en ce sens qu'ils ne peuvent pas élaborer une pression osmotique suffisante pour favoriser l'absorption de l'eau par les tissus.

C'est ainsi que l'eau n'entrant pas en combinaison intime avec les tissus est constamment éliminée. Il en résulte une soif intense qui traduit l'appel de l'organisme vers une nouvelle absorption de liquide.

A côté de l'hypophyse, les lésions de certains centres nerveux jouent un rôle important dans la genèse du diabète insipide. Les cas survenus à la suite de l'encéphalite épidémique, où les lésions prédominent entre le corps strié et le noyau rouge, en fournissent une preuve éloquente.

L. et A. supposent que le diabète insipide résulte de troubles généraux de l'ensemble des organes qui prennent une part active dans le métabolisme hydrique. Quant à la cause de ces troubles, elle leur paraît résider dans l'atteinte d'un centre neuro-végétatif situé dans la région des 3e et 4e ventricules.

FRIBOURG-BLANC.

E. Mroz. *De l'oblitération des gros troncs artériels* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome IV, nº 48, 29 Novembre 1925). — Les lésions d'aortite spécifique aboutissent fréquemment à l'oblitération des petites branches artérielles partant directement de l'aorte. Par contre, les lésions semblables de gros troncs artériels sont une rareté pathologique. M. a relevé dans la bibliographie plusieurs observations de rétrécissement de la lumière artérielle et 7 cas d'oblitération complète. Il rapporte une observation personnelle de double oblitération des embouchures de la carotide et de la sous-clavière gauche chez un homme de 49 ans, mort de péritonite aiguë, consécutive à une invagination intestinale.

Il s'agissait d'un ancien spécifique ayant des lésions graves de néphrite chronique avec aortite et artério-sclérose généralisée.

Le pouls radial du côté gauche était presque imperceptible. A l'autopsie, on trouva une aortite spécifique très prononcée. Les embouchures de la carotide et de la sous-clavière gauche étaient obstruées par des bouchons creusés en entonnoir. Les artères étaient oblitérées sur une longueur de 2 cm. pour la carotide, de 1 cm. 5 pour la sous-clavière.

Les recherches histologiques confirmèrent l'existence de lésions artério-scléreuses de l'aorte. Par contre, les lésions faisaient entièrement défaut dans les vaisseaux oblitérés dont la lumière était comblée par du tissu fibreux au milieu duquel on trouvait de petits vaisseaux capillaires de nouvelle formation. M. insiste, d'autre part, sur l'absence de dépôts d'hémosidérine, ce qui prouve qu'il ne s'agissait pas d'une thrombose. Il suppose que dans ce cas, les deux troncs artériels ont été oblitérés par suite de l'endartérite proliférante et que, d'autre part, la lésion a dû se constituer progressivement, car les oblitérations brusques aboutissent à la gangrène ou à d'autres lésions graves dues à l'ischémie subite et irrémédiable. Dans les processus lents, au contraire, la circulation collatérale a le temps de se développer. M. rappelle que certains auteurs tels que Pany, Recklinghausen, Grubauer, attribuent un rôle important dans le rétablissement de la circulation aux *vasa-vasorum* des troncs oblitérés eux-mêmes.

FRIBOURG-BLANC.

A. Sabatowski et J. Goertz. *De l'influence de l'imbibition hydrique sur le sucre du sang* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome IV, nº 49, 6 Décembre 1925). — L'absorption de grosses quantités d'eau produit un véritable choc dans lequel le mode d'introduction de l'eau dans l'organisme, soit par voie digestive, soit par voie veineuse, ne joue aucun rôle.

Les modifications produites par l'eau dans l'organisme sont d'autant plus intéressantes à connaître qu'il serait précieux d'isoler la part revenant à l'eau et celle attribuable aux différents sels minéraux dans l'action curative des eaux thermales.

S. et G. étudient chez le chien l'influence exercée sur le sucre sanguin par l'introduction dans l'organisme de grandes quantités d'eau à la température du corps. L'introduction de fortes quantités d'eau dans l'estomac du chien ne produit aucune perturbation dans l'organisme en raison de la grande capacité stomacale du chien. De même, les injections intraveineuses de petites quantités d'eau ou de sérum restent sans réaction, ce qui prouve que les modifications subies par le sucre du sang résultent uniquement de la grande quantité d'eau absorbée. Chez le chien, l'introduction de l'eau dans l'organisme, soit par voie gastrique, soit par voie veineuse, en quantité proportionnelle au poids du corps de l'animal, produit d'abord une légère diminution transitoire de la glycémie, suivie rapidement d'une hyperglycémie durable et persistante.

Il est peut-être prématuré de donner une explication précise du mécanisme de l'hyperglycémie par imbibition hydrique. L'analogie des phénomènes observés avec les chocs peptonique et anaphylactique fait supposer que l'augmentation de la glycémie traduit un trouble dans l'équilibre neuro-végétatif. L'application des nouvelles méthodes thérapeutiques visant les modifications du système neuro-végétatif prouve fréquemment que le même agent produisant un déséquilibre dans le domaine vago-sympathique chez l'homme normal ramène vers la normale les réactions des individus ayant un système neuro-végétatif défectueux.

L'eau paraît jouir de cette propriété particulièrement précieuse, car c'est le seul agent qui peut être appliqué facilement pendant un temps assez long et qui a une action consacrée par l'expérience dans les cures hydrominérales.

FRIBOURG-BLANC.

P. Demant. *De l'instabilité de la floculation du sérum sanguin sous l'influence de certains agents physiques plus énergiques* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome IV, nº 49, 6 Décembre 1925). — Dans le numéro 39, du 27 Septembre 1925, de *Polska Gazeta Lekarska*, en collaboration avec Z. Gorecki, D. avait montré que certains agents physiques, même faibles, peuvent produire des changements dans l'équilibre colloïdal du sérum sanguin chez des sujets présentant, avant l'intervention, des troubles plus ou moins marqués de cet équilibre colloïdal.

D. poursuit ses recherches dans la même voie et étudie la floculation du sérum sanguin sous l'effet des agents physiques plus énergiques tels que les bains d'eau froide et chaude et les bains de lumière. Les agents thermiques provoquent dans certains cas des effets très prononcés pouvant entrer dans le domaine de la pathologie : céphalées, vertiges, frissons. Cependant le déséquilibre colloïdal n'est accentué par ces agents physiques que dans les cas où il a déjà été troublé antérieurement, donc dans les cas pathologiques seulement.

En conclusion, pour D., les agents thermiques doivent être employés en thérapeutique avec circonspection, car, si les agents physiques faibles peuvent quelquefois stabiliser l'équilibre colloïdal, les agents physiques forts, au contraire, exagèrent ce déséquilibre et entraînent des conséquences nocives pour l'organisme. FRIBOURG-BLANC.

J. Laskownicki. *De l'augmentation du taux de cholestérine dans le sang sous l'influence des agents divers et son rapport avec les défenses de l'organisme* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome IV, nº 50, 13 Décembre 1925). — Les recherches modernes démontrent le rôle important joué par la cholestérine dans les réactions biologiques de défense de l'organisme en lutte contre les processus infectieux. L. entreprend sur le lapin une série d'expériences dans le but de voir si l'iode et certaines autres substances irritantes peuvent déterminer des réactions organiques s'accompagnant d'hypercholestérinémie. Il en résulte que l'iode, certains iodures, certains sels d'argent, l'arsenic, et probablement les sels d'autres métaux, augmentent considérablement le taux de la cholestérine. Dans une autre série d'expériences, L. constate qu'après la vaccination antiparatyphique B, la quantité de cholestérine augmente proportionnellement à l'augmentation du pouvoir agglutinant du sérum. Le taux de cholestérine est donc en rapport manifeste avec les forces défensives organiques.

Parmi les causes pouvant provoquer la cholestérinémie, l'abcès de fixation, déterminé par l'injection d'essence de térébenthine, occupe la première place. Cette multiplicité des substances capables de provoquer la cholestérinémie fait supposer que cette augmentation quantitative de cholestérine doit être liée aux réactions de défense générale non spécifiques.

FRIBOURG-BLANC.

Liebhart. *Contribution à l'étude des complications de la rachianesthésie dans les interventions obstétricales* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome IV, nº 52, 27 Décembre 1925). — L. rapporte quatre observations de cas presque semblables, relatifs à des complications survenues à la suite de rachianesthésie pratiquée avec de la tropacocaïne à 10 p. 100 pour interventions obstétricales. Les troubles présentés par les malades consistèrent en céphalées occipitales, diplopie, vision trouble et hémianopsie homonyme latérale droite.

L'examen oculaire, identique dans les quatre cas, ne révélait rien d'anormal du côté du fond d'œil, mais dénotait par contre un rétrécissement marqué du champ visuel. Une des malades présentait en outre une légère paralysie faciale droite et de l'alexie. Tous ces troubles furent passagers, mais ils traduisaient néanmoins une répercussion transitoire certaine de la rachianesthésie sur les nerfs craniens. Pour le nerf optique, L. localise les lésions entre le chiasma et les radiations optiques.

Les malades furent guéries par des injections intraveineuses d'urotropine à 40 pour 100 dont l'action favorable se manifesta dès la première injection. L. recommande les injections d'urotropine à titre

préventif au moment de l'intervention qui oblige à recourir à la rachianesthésie dont les avantages restent indiscutables. FRIBOURG-BLANC.

NOVY KHIROURGHITCHESKY ARKHIV

(Ekaterinoslav)

V. V. Podsolov. *Contribution à l'étude du diagnostic de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. Un symptôme nouveau* (*Novy khirourghitcheski Arkhiv*, t. VIII, n° 1, 1925). — En se basant sur l'étude de 70 cas d'ulcère de l'estomac et du duodénum, dont 20 ont été contrôlés à l'opération, P. attire l'attention sur un symptôme caractéristique nouveau. Il s'agit d'une douleur provoquée grâce à une pression exercée sur un point déterminé.

Le malade, couché, doit être invité à détendre complètement sa musculature abdominale. On profite de cet état pour serrer énergiquement le nombril par le pouce de la main droite, posé sur le côté gauche du ventre. Le malade accuse alors constamment une douleur très vive, de beaucoup plus prononcée que celle éprouvée habituellement dans la région épigastrique.

Le symptôme ombilical rendrait un grand service dans tous les cas, sans exception, où un ulcère de l'estomac ou du duodénum est à supposer. Le signe reste positif malgré les modifications anatomiques minimes.

2 à 4 mois après l'intervention chirurgicale (gastro-entérostomie), le symptôme ombilical disparait en même temps que les autres sensations douloureuses. Cependant, dans certains cas, on n'a affaire qu'à une très forte atténuation de la douleur provoquée. G. ICHOK.

E. S. Bakine. *Le traitement par l'adrénaline des plaies chez les scorbutiques* (*Novy khirourghitcheski Arkhiv*, t. VIII, n° 2, 1925). — Chez certains malades, atteints d'une plaie quelconque, l'apparition des symptômes de scorbut est toujours un signe de mauvais augure; comme le dit B., les manifestations de gingivite et les pétéchies sont rapidement suivies de l'aggravation marquée de la plaie. A chaque changement du pansement, la perte de sang est considérable et l'état général empire de plus en plus; 3 à 4 jours suffisent pour changer complètement l'aspect du malade qui, dans un état de prostration alarmante, doit garder son lit.

Kaïroukchtiss proposa, en 1919, le traitement par l'adrénaline pour combattre l'effet du scorbut survenu chez les personnes atteintes d'une plaie. B. appliqua à son tour la méthode efficace et il indique les deux voies à suivre. Il faut, d'une part, badigeonner les gencives, et, d'autre part, administrer, par la voie sous-cutanée, la solution d'adrénaline (1/1000).

La dose employée est de 0 gr. 5, par jour. Parfois, après 2 ou 3 injections, les résultats atteints sont satisfaisants, mais, quelquefois, 6 à 7 jours de traitement sont nécessaires pour obtenir l'amélioration recherchée.

Aucune complication n'est à craindre de la thérapie par l'adrénaline. Elle est très bien supportée et provoque une disparition rapide des troubles de l'état général. La guérison de la plaie se poursuit ensuite dans des conditions normales. Le succès n'est pas passager, mais durable. G. ICHOK.

K. P. Krasovitov. *A propos d'une nouvelle intervention chirurgicale au cours de l'ascite* (*Novy khirourghitcheski Arkhiv*, t. VIII, n° 3, 1925). — En 1923, Flerov proposa une opération d'ascite qui se base sur le principe du rétrécissement du courant artériel. Vu le fait que le foie cirrhotique, malgré l'insuffisance de son fonctionnement, permet le passage du sang, F. le considère comme un robinet de dérivation rétréci du bassin de la veine porte. Il faut donc, pour régulariser la situation, rétrécir le robinet qui amène le sang. Pour atteindre ce but, il serait utile de s'attaquer aux ramifications viscérales de l'aorte abdominale, auxquelles appartiennent les artères de l'estomac et du grand épiploon. F. se prononça pour la ligature des artères gastro-épiploïque droite et coronaire stomachique.

La ligature des artères mentionnées est, d'après les recherches de Litaner, Braun et Sapiechko, sans aucun danger. On arrive ainsi à diminuer l'afflux du sang vers le foie dont l'activité se trouve réduite. Le développement de la cirrhose est, par ce fait, entravé dans une certaine mesure.

La méthode de Flerov a donné de bons résultats à K., qui conseille l'intervention pour tous les cas d'ascite. La documentation au sujet de l'opération est encore peu riche, mais sa valeur parait incontestable d'après les auteurs russes qui utilisèrent le procédé relativement simple, préconisé par Flerov. G. ICHOK.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

P. J. Hanzlik, F. de Eds et M. L. Tainter. *Troubles sanguins et fonctionnels consécutifs à l'injection intraveineuse de substances variées* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVI, n° 4, 15 Octobre 1925). — Dans ce long mémoire, H., E. et T. étudient chez le chien les modifications de la composition et de l'aspect du sang consécutives aux injections intraveineuses de substances très variées : chlorure de sodium en solution à 10 pour 100, saccharose à 85 pour 100, glycose à 50 pour 100, urée à 18 pour 100, gélose à 0,1 pour 100, gomme arabique à 6 et à 25 pour 100, gélatine à 5 pour 100, sulfate de cuivre à 5 pour 100, chlorure de calcium à 9 pour 100, iodure de sodium à 21 pour 100, salicylate de soude à 50 pour 100, arsénobenzol à 0, 33 pour 100, peptone à 5 pour 100, suspension de sulfate de baryum à 3 pour 100 et de terre à foulon à 0,5 pour 100. Certaines de ces substances sont utilisées en pratique médicale et à ce taux.

Les substances introduites dans les veines produisent des modifications accentuées du sang artériel accompagnées habituellement de troubles fonctionnels variés.

Les principales modifications sanguines sont une dilution du sang immédiate (sauf après le sulfate de baryum, la peptone et l'histamine qui déterminent une concentration) ; une tendance à l'acidité (abaissement marqué du p_H ; une diminution du CO^2 total et de la réserve alcaline du plasma), semblant surtout fonction de la dilution du sang ; une augmentation de l'acide lactique dont parait dépendre en partie la tendance à l'acidité ; une augmentation fréquente de l'ammoniaque, tandis que le sucre et l'urée, même après injection de solution à 18 pour 100, ne sont pas modifiés ; enfin une teinte plus foncée accompagnant une accélération de la sédimentation des hématies, une agglutination et de l'hémolyse après les injections de gélose, de gomme arabique, d'urée, de gélatine, de sulfate de baryum, de terre à foulon, d'arsénobenzol, de sulfate de cuivre, d'iodure de sodium et de salicylate. L'agglutination fait défaut avec l'urée. L'agglutination et la teinte foncée se voient après le glycose, l'hémolyse après le chlorure de sodium à 0,1 et à 10 pour 100, le sérum de cheval et l'histamine, l'accélération de la sédimentation avec le NaCl à 10 pour 100, le ralentissement ou l'inhibition de la sédimentation avec le chlorure de calcium, le bicarbonate et le phosphate de sodium. Ces phénomènes indiquent une modification de surface des hématies et une altération de celles-ci.

Les modifications dans les fonctions physiologiques se traduisent par des changements de la pression artérielle, du pouls, de la respiration, plus ou moins accentués, pouvant aller jusqu'au collapsus et à la mort. On observa parfois des tremblements, des secousses musculaires, des convulsions, de la salivation et de la diurèse. La mort succéda aux injections d'hexaméthylèneamine à 40 pour 100, seule ou associée au saccharose, de gomme arabique, de gélose, de sulfate de cuivre, d'arsénobenzol, de terre à foulon, de peptone, d'iodure de sodium et de salicylate de soude.

L'abaissement du p_H sanguin ne se produit pas après les injections de NaCl à 0,9 pour 100 utilisé comme solvant des diverses substances employées, de NaCl à 0,1 pour 100 ni de solution de Tyrode. Après les injections de phosphate disodique de 1,5 à 5 pour 100, de bicarbonate à 9 pour 100 et de citrate à 2 pour 100, il se produit une augmentation du p_H (augmentation de l'alcalinité), malgré la dilution, et une certaine diminution du CO^2 sanguin qui est toutefois augmenté après le bicarbonate. L'acide lactique tend à s'accroître dans les sangs alcalins après les injections de phosphate, de bicarbonate et de citrate, tandis que l'ammoniaque tend à décroître.

Toutes ces modifications se produisent également chez les chiens morphinisés et non morphinisés, avec ou sans respiration artificielle. Donc les perturbations sanguines semblent se produire indépendamment de la respiration et résulter du contact direct des substances avec le sang et les tissus.

Discutant la pathogénie de ces modifications, H. E. et T., invoquent des troubles divers d'ordre chimique et physique produits par ce contact. Ils confirment, entre autres, l'importance du rôle de la finesse des particules sur l'activité de certaines substances dites inertes, déjà soutenue par A. Lumière. Ils insistent enfin sur les dangers que présente la médication intraveineuse en général dont on tend à faire aujourd'hui un véritable abus ; les injections de gomme arabique en particulier leur paraissent condamnables. P.-L. MARIE.

C. H. Greene, C. Mc Vicar, W. Walters, L. G. Rowntree. *Les épreuves fonctionnelles hépatiques dans le cancer du foie et des voies biliaires* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVI, n° 4, 15 Octobre 1925). — Toute méthode de laboratoire qui permettrait de découvrir l'existence d'un néoplasme primitif ou secondaire du foie serait bien accueillie des cliniciens.

Les auteurs ont déjà étudié précédemment les divers tests des fonctions hépatiques chez les malades atteints d'ictère par obstruction et chez les chiens à cholédoque oblitéré. Ce faisant, ils ont mis en évidence le parallélisme frappant qui existe entre l'intensité de la bilirubinémie et la rétention de la phénoltétrachlorphtaléine. Les autres épreuves fonctionnelles n'ont pas donné de résultats assez nets ou assez spécifiques pour être utilisables en clinique.

Dans le travail actuel, ils présentent les résultats de l'étude de ces tests dans 3 groupes de cas : cancer secondaire du foie avec ictère par obstruction ; cancer secondaire du foie sans ictère ; cancers abdominaux sans atteinte hépatique décelable lors de la laparotomie.

Dans les cas du premier groupe, les troubles des fonctions physiologiques normales du foie sont manifestes. Les tests fonctionnels et la mesure de la bilirubinémie donnent des résultats intéressants en ce qu'ils fournissent des données quantitatives permettant d'apprécier les effets de l'ictère, mais ils n'ont guère de valeur pour le diagnostic différentiel. On ne peut arriver à distinguer ainsi l'ictère néoplasique des autres ictères par obstruction.

Par contre, les épreuves fonctionnelles, et en particulier celle de la phénoltétrachlorphtaléine, ont une grande importance pour reconnaître le cancer du foie sans ictère. On sait que ce diagnostic est souvent cliniquement impossible, car l'augmentation de volume de l'organe associée à la présence de nodules superficiels fait habituellement défaut. Or l'épreuve à la tétrachlorphtaléine décèle une rétention modérée du colorant que les auteurs déclarent très significative. En présence de signes cliniques d'envahissement hépatique, elle serait pathognomonique ; en l'absence de ces signes, elle devrait faire prendre en sérieuse considération la possibilité d'un néoplasme hépatique. Cette rétention peut être en effet la seule manifestation de métastases hépatiques. Dans certains cas on trouve une augmentation de la bilirubinémie qui vient à l'appui de l'hypothèse d'un envahissement du foie. Un résultat négatif de l'épreuve de la phénoltétrachlorphtaléine n'exclut pas l'existence d'un néoplasme hépatique, car les résultats positifs sont l'expression d'un trouble de l'activité du foie dans son ensemble, et l'on sait combien est large la marge de sécurité de cet organe. C'est ce qui rend encore plus significatif un résultat positif.

Des résultats normaux furent obtenus pratiquement dans tous les cas de cancer abdominal n'intéressant pas apparemment le foie.

P.-L. MARIE.

Adénopathies trachéo-bronchiques

L'hypertrophie des ganglions péri-trachéo-bronchiques est extrêmement commune chez les enfants. Le tempérament lymphatique se traduit, chez la plupart d'entre eux, par la poly-adénopathie périphérique à laquelle s'associe plus souvent qu'on ne le croit l'engorgement des ganglions du médiastin. Il y a lieu de distinguer dans l'adénopathie péri-bronchique deux ordres d'altérations :

1° L'adénopathie peut être simple, purement inflammatoire, ce qui s'observe à la suite des phlegmasies bronchiques, broncho-pulmonaires et pulmonaires. En cas de pneumonie, les ganglions, reliés au foyer hépatisé par les canaux lympathiques, s'engorgeront fatalement comme s'engorgent les ganglions angulo-maxillaires en cas d'amygdalite aiguë.

2° L'adénopathie peut être tuberculeuse, quand l'arbre respiratoire et le poumon sont envahis par les bacilles de Koch ; c'est l'adénopathie similaire de Parrot. Parfois la lésion initiale, le chancre d'inoculation, la porte d'entrée a subi un processus de cicatrisation ou de guérison et il ne reste plus qu'un ou plusieurs ganglions infiltrés de tubercules ou caséifiés. Cela est particulièrement fréquent dans l'enfance.

Le point délicat dans cette question, toujours débattue, est le diagnostic. Les signes physiques (percussion, auscultation, toux spéciale, cornage) ont été recherchés et invoqués comme décisifs. Puis, la radiologie a semblé prendre le pas sur tous les autres moyens d'investigation. Mais, récemment, les épreuves radiographiques présentées par MM. Ameuille, L. Guinon et Lévesque, R. Debré, P. Duhem et Mlle Petot (*Soc. de Pédiatrie*, Mars-Avril 1925) ont montré que les ombres attribuées aux ganglions médiastinaux se rapportaient à des lésions parenchymateuses et la plupart des pédiatres conviennent qu'on a exagéré la fréquence de l'adénopathie médiastine tuberculeuse, d'où le trouble porté dans les familles par l'exagération du pronostic et du traitement.

En réalité, le diagnostic de l'adénopathie bronchique, basé sur les signes physiques seuls, est très difficile. On tiendra compte surtout des antécédents, de l'ambiance, de l'état général des sujets, de la cuti-réaction, etc.

1° Traitement hygiénique avant tout : bonne alimentation, cure d'air et de soleil au repos, séjour dans un climat doux et lumineux tel qu'on le trouve dans le midi de la France. L'héliothérapie sera conduite prudemment et progressivement. Elle pourra être remplacée par les rayons ultra-violets qui relèvent l'état général et favorisent indirectement la résolution des adénopathies.

2° Les enfants atteints ou soupçonnés d'adénopathies tuberculeuses ne seront pas envoyés sur les plages marines froides et très ventilées; pour cette catégorie de malades, Hendaye conviendrait mieux que Berck, la sédation mieux que l'excitation. Il faut craindre, en effet, les mobilisations bacillaires provoquées par la rigueur du climat, et la terminaison par méningite d'une tuberculose ganglionnaire jusqu'alors latente et silencieuse.

3° S'ils vont à la mer, les enfants adénopathiques ne prendront pas de bains et seront logés loin de la plage, pour éviter les secousses physiques déterminées par le bruit des flots et la violence du vent.

4° Un séjour à Arcachon ou à Pau serait préférable, surtout si les enfants sont nerveux et hypersensibles. Le séjour à la campagne, dans une contrée salubre et boisée, est à recommander. De même la montagne abritée et pas trop élevée (1.000 à 2.000 m.).

5° Agir sur la peau par les frictions sèches au gant de crins, stimulantes, avec baume de Fioravanti, répétées matin et soir. Douche chaude tous les matins, sans pression; verser sur le corps 5 à 6 litres d'eau à 38°-40°.

6° Pendant l'hiver, usage de l'huile de foie de morue (deux cuillerées à soupe par jour). Pendant l'été, alterner les préparations phosphatées, iodées et arséniées.

A. Arséniate de soude . . . . deux centigr.
Eau bouillie . . . . 100 gr.

Une cuillerée à café avant les deux principaux repas.

B. Les dix jours suivants, un paquet dans une cuillerée d'eau sucrée avant les deux principaux repas :

Magnésie calcinée	ãã 0 gr. 10
Chlorure de sodium	ãã 0 gr. 10
Carbonate de chaux	0 gr. 15
Phosphate de chaux	0 gr. 20

Pour un paquet, n° 20. Boire un verre à bordeaux d'eau de Pougues après chaque paquet.

C. Les dix jours suivants, V à X gouttes deux fois par jour, avant le repas, d'iodalose, iodone, celloiode, etc., dans un peu d'eau sucrée. Puis recommencer la série.

J. COMBY.

Dangers oculaires dans les fièvres éruptives

Dans le public, médical ou autre, la variole est réputée dangereuse pour la vue (avant Jenner, elle créait autant d'aveugles qu'*alors* l'ophtalmie des nouveau-nés). Dans la scarlatine, on craint la rétinite albuminurique ; la rougeole et la varicelle passent pour bénignes en ce qui concerne l'œil.

Tout cela est assez exact : pourtant, aujourd'hui encore, des désastres se produisent, et dans la plus banale rougeole. On doit les éviter : on le peut.

Voici le CAS-TYPE, *plusieurs fois* observé par nous, et que la plupart des pédiatres et ophtalmologistes ont également déploré.

Un enfant a la rougeole, d'intensité variable. Le praticien, souvent et très justement estimé, mais souvent aussi trop pressé, s'inquiète surtout, très régulièrement, de l'état des poumons. L'enfant a, naturellement, les yeux rouges et pleurards, mais il les tient ouverts. Puis il craint la lumière, *n'ouvre plus les yeux*, ou rarement : plusieurs jours se passent... Enfin, les paupières se gonflent, plutôt d'un côté. L'entourage, inquiet, s'agite, car l'enfant paraît vraiment souffrir. Le médecin ouvre alors les yeux — et ceux de l'enfant, qui se débat et hurle. Ce qu'il a vu, à moitié, suffit à le faire téléphoner à l'ophtalmologiste, qui trouve une cornée à peu près absente, l'iris à nu, à l'air, « dehors », dans un œil et, sur l'autre, un ulcère cornéen, moins avancé. Les soins immédiats arrêtent ce dernier, mais ne redonneront pas une cornée disparue. Le petit borgne aura un œil avec staphylome blanchâtre, formé des débris de la cornée, feutrés et cicatrisés avec l'iris prolabé. Plus tard, une résection de ce staphylome — et non l'énucléation — obtiendra un moignon mobile et saillant, certes avec belle prothèse, illusion complète, mais tout de même « opération et œil de verre ». L'autre œil verra passablement, malgré une taie superficielle.

En serait-on arrivé là, si, *dans tous les cas* et *tous les jours*, dès le premier, on avait vu, ce qui s'appelle vu — donc regardé, de très près — les cornées? Quelles sont donc les *éventualités* dans les fièvres éruptives qui « tombent sur les yeux »?

Rougeole. — Conjonctivite, d'abord sur le globe, en bande horizontale, en ptérygion, *en éventail plié*, assez typique quelquefois pour permettre le diagnostic précoce ; léger catarrhe sécrétant. Si le malade devient photophobe et *n'ouvre plus* guère les yeux, « *le feu est à la cornée* » à contrôler et traiter sur l'heure. Sinon tout sera possible, ou même sinistre. A la *convalescence*, *comme dans toute fièvre éruptive*, sorte de retour métastatique : orgelets en série ; pustules (prétendues phlyctènes, toujours cependant sans liquide), kérato-conjonctivites, surtout chez les adénoïdiens : syphilo-tuberculeux, habituellement. Attention à la taie « scrofuleuse » qu'évitera la pommade à l'oxyde jaune, bien mise et à temps! Iritis, névrites ; vu même un énorme abcès palpébral chez une jeune fille, le tout très exceptionnel.

Variole. — Pustules palpébrales et conjonctivales, funestes à la cornée. Abcès à hypopion : rarement phlegmon panophtalmique. A la convalescence, irido-choroïdites, névrites, phlegmon de l'orbite. Plus ordinairement, blépharites interminables du bord ciliaire rongé, *arête jambonnée*, où des cils désertiques, déviés et blessants, sont couchés sur le talus, ensemble qui contribuait spécialement au hideux sourire de Voltaire.

Vaccination. — Attention encore à l'inoculation par grattage palpébral et même oculaire (très graves kératites)...; un vacciné ne doit pas plus toucher ses yeux qu'un urétro-blennorragique.

Varicelle. — Quelques éruptions palpébro-conjonctivales : vu un cas de névrite optique tardive.

Scarlatine. — Conjonctivites, parfois, comme les angines, à fausses membranes et fort dangereuses pour la cornée. Dacryocystites aiguës. Plus tard, mais très rarement, rétinite néphritique. Nous avons suivi bien des sujets, restés albuminuriques vingt ans après leur scarlatine, sans rétinite.

Ces *principales* complications oculaires ne sont pas, on le voit, exclusivement réservées à telle ou telle infection éruptive ; l'érysipèle, voire les oreillons, peuvent avoir les mêmes et quelques autres (sphacèles palpébraux, dacryoadénites, etc.). Comment éviter toute *surprise*, plus ou moins irrémédiable?

Voir, tous les jours, la cornée, de préférence à la lampe de poche ordinaire, mieux coiffée d'un spéculum auriculaire (A. TERSON) ; tenir la lampe latéralement. Chez tout enfant qui n'ouvre pas les yeux, vérifier, au besoin avec les écarteurs à valve, si la *cornée* est lisse, claire, *vernie*, si la *pupille* est ronde. Ne pas croire, supposer ; voir, être sûr.

Traitement d'urgence à régler, si le hublot est attaqué.

Mais, chez tous les éruptifs, lavages boratés chauds (une pelle à moutarde de poudre dans une tasse à thé et un tampon bouilli), pas boriqués et irritants. Le soir, introduire un peu de pommade à l'ectogan à 1 pour 100, pas plus forte (des tubes s'en trouvent dans le commerce), dans le cul-de-sac inférieur, fortement abaissé : attendre, avant de laisser remonter la paupière, que la pommade, telle du beurre poêlé, aille nager sur l'œil lubrifié (éviter sulfate de zinc, etc., etc.).

Avant tout, pas de « grosse lésion » *ignorée*, méconnue, *négligée*, et d'œil « avec tache », ou pire.

A. TERSON.

TRAITEMENT DES TUBERCULOSES CHIRURGICALES

Par la Méthode de FINIKOFF

Sous ce titre, Monsieur le Professeur Delbet dans la séance du 1er décembre 1925 de l'*Académie de Médecine* a rapporté les résultats heureux, obtenus dans son service de l'Hôpital Cochin, dans le traitement des tuberculoses chirurgicales par la méthode de Finikoff.

Voici tout d'abord en quoi consiste ce traitement tel que le rapporte le Professeur Delbet dans sa communication :

« Le Docteur Finikoff chirurgien de l'Hôpital Oboukoff à « Pétrograd se propose d'augmenter le pouvoir lipolytique des « mononucléaires et le pouvoir protéolytique des polynu- « cléaires. Pour cela, il fait des injections intra-musculaires « d'huile iodée, loin de la lésion. C'est un traitement général.

« Monsieur Finikoff ajoute l'iode sous forme de teinture à « l'huile dans la proportion de 1 pour 10 au moment même de « faire l'injection. Les injections sont espacées de cinq à sept « jours, allant de 10 cmc pour les premières à 20 cmc pour les « suivantes.

« La méthode comprend en outre l'administration par la « bouche de calcium soit sous forme de chlorure (4 grs.) soit « sous forme de tricalcine (6 à 8 cachets).

« La durée du traitement est de six à huit mois. »

Cinq malades dont l'état n'était pas désespéré mais pour qui le traitement chirurgical devait être trop mutilant ou présentant des difficultés, furent traités par cette méthode. Une tumeur blanche, énorme, fistulisée et suppurant abondamment guérit par ankylose en sept mois.

Une sacro-coxalgie fistuleuse guérit en quatre mois et 16 injections. Trois cas d'abcès froids avec de multiples fistules guérirent en trois à sept mois.

D'autres cas moins graves sont encore en traitement. Chez tous, on constate des résultats heureux.

Tel est ce traitement qui est une heureuse modification des thérapeutiques anciennes. Ici, le Docteur Finikoff n'a pas cherché à modifier le foyer tuberculeux lui-même ; en faisant les injections loin du foyer, il cherche à susciter une défense générale de l'organisme contre les lésions tuberculeuses et pour cela, il s'adresse à deux médicaments qui ont fait leurs preuves dans le traitement de la tuberculose : l'iode et la tricalcine.

Nous rappelons que la Tricalcine se trouve sous forme de granulés, de comprimés, de cachets où elle est associée ou non au fluor, au méthylarsinate de soude, à l'adrénaline. On trouve maintenant une tricalcine opothérapique comprenant les meilleurs agents de fixation du calcium sous forme de dragées inaltérables et sans odeur.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

J. Tarruella. (de Barcelone). ***Le signe de l'opacité semi-lunaire dans la gastroptose virginale*** (*Paris médical*, tome XV, nº 48, 28 Novembre 1925). — Chez certains jeunes sujets, T. a remarqué que l'espace semi-lunaire de Traube était mat. Cette absence de sonorité normale était confirmée par l'examen radiologique qui montrait une ptose gastrique (accompagnée souvent de ptose colique et rénale). L'estomac vertical et tubulaire ne présentait presque pas de poche gastrique. La coupole diaphragmatique gauche était plus basse. L'insufflation gazeuse permettait de constater l'absence presque totale de grande tubérosité de l'estomac.

Il s'agit là d'une particularité anatomique. L'estomac en forme cylindrique continue d'une façon rectiligne ou très peu distendue le canal œsophagien. Il y a de cette malformation toute une gamme de modalités des types intermédiaires.

Pour T., cette anomalie est un attribut cardinal du syndrome de la gastroptose constitutionnelle ou congénitale. Elle n'existe pas ou n'existe que très exceptionnellement dans la gastroptose acquise. Elle se rencontre chez les sujets jeunes de thorax étroit, avec angle épigastrique aigu, qui souvent sont en infériorité physiologique digestive.

Lorsqu'une thérapeutique heureuse améliore les sujets, c'est en luttant contre l'atonie gastrique.

Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

E. Jeanselme et P. Lefèvre. ***Fausses couches, mortinatalité, polyléthalité infantile ne sont pas toujours des signes indubitables de syphilis*** (*Le Progrès médical*, nº 51, 12 Décembre 1925). — Il ne faut pas exagérer : toute fausse couche, tout enfant mort-né, tout enfant mort en bas âge ne sont pas forcément le fait de la syphilis; il faut, pour chaque cas, tâcher de préciser par l'interrogatoire les conditions de ces accidents. Les fausses couches précoces n'ont pas la même valeur comme présomption de syphilis que celles du 4e au 6e mois. La répétition des fausses couches, l'accroissement progressif de la durée des grossesses font songer à la syphilis, mais, dans le cas de malformation utérine, on peut avoir des séries de fausses couches analogues. L'état du fœtus à l'expulsion a une grosse valeur : dans l'avortement syphilitique, le fœtus est en général mort et macéré ; il n'en est pas de même en cas de malformation utérine. Le poids du placenta est souvent aussi un indice précieux. Enfin, il faut toujours chercher si l'avortement ne peut être rattaché à une autre cause, telle qu'une malformation utérine, une néphrite chronique avec albuminurie, une médication intempestive, et surtout s'il n'a pas été provoqué volontairement.

La mortinatalité à terme peut venir d'un accouchement difficile, d'une application de forceps, d'une circulaire du cordon.

Quant à la polyléthalité en bas âge, les causes en sont si nombreuses qu'il est bien difficile d'incriminer toujours la syphilis, à moins que le tableau clinique décrit ne rappelle cette maladie.

Si ces accidents rendent toujours une femme suspecte de syphilis, il faut, avant de l'affirmer, serrer la question de près et envisager toutes les autres causes capables d'interrompre le cours de la gestation ou de menacer la vie de l'enfant du premier âge.

Robert Clément.

LYON MÉDICAL
(Paris)

S. Bonnamour. ***La mort subite dans la pneumonie sénile*** (*Lyon médical*, tome CXXXVI, nº 40, 4 Octobre 1925). — La mort subite dans les formes latentes ambulatoires de la pneumonie des vieillards est bien connue depuis Hourmann et Dechambre et l'on est étonné de trouver une hépatisation grise souvent étendue chez des vieillards qui paraissaient bien portants.

B. insiste sur le besoin de bouger, de remuer, de sortir, lequel serait un signe révélateur de ces pneumonies qui, si elles sont ambulatoires, se manifestent cependant par d'importants signes physiques.

La mort subite peut encore survenir au cours de la pneumonie ordinaire du vieillard ou pendant la convalescence. Exceptionnelle chez l'enfant et chez l'adulte, elle serait fréquente après 60 ans.

Robert Clément.

REVUE MÉDICALE DE L'EST
(Nancy)

J. Parisot, L. Cornil et P. Hansal. ***Remarques anatomo-pathologiques sur la gastrite terminale des tuberculeux pulmonaires cavitaires*** (*Revue médicale de l'Est*, tome LIII, nº 19, 1er Octobre 1925). — P., C. et H. ont pu prélever l'estomac, entre 3/4 d'heure et 2 heures après la mort, chez 3 tuberculeux cavitaires et ainsi pratiquer des examens histologiques de cet organe avec un minimum de causes d'erreur. Ils ont d'ailleurs, pour plus de sûreté, fait des examens témoins chez des sujets non tuberculeux, sur des muqueuses gastriques prélevées au cours d'opérations chirurgicales ou 12 ou 24 heures après la mort.

Dans les trois cas envisagés, ils relevèrent des lésions de gastrite interstitielle. Dans la région fundique et surtout dans la région pylorique, les lésions de gastrite subaiguë étaient caractérisées par : 1º la dégénérescence granuleuse et vacuolaire des cellules glandulaires; 2º un infiltrat inflammatoire très abondant à type lymphoplasmatique interstitiel, avec hyperplasie des follicules lymphoïdes, sans lésions spécifiques tuberculeuses; 3º une congestion considérable des vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse et même quelques lésions de périartérite et de périphlébite. Dans un cas, il existait, en outre, une périgastrite nodulaire tuberculeuse suraiguë, témoin local de la généralisation péritonéale granulique.

Ce ne sont pas là des lésions autolytiques ni une nappe purulente due à la déglutition des crachats, ni la leucopédèse physiologique de Loeper.

P., C. et H. font jouer un rôle important aux produits tuberculeux dans la pathogénie de ces lésions sans que le bacille intervienne directement.

Robert Clément.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS
(Paris)

Jules Renault (de Paris). *Le sevrage* (*Le Journal médical français*, tome XIV, nº 7, Juillet 1925). — R., dans cet article, envisage le sevrage, pris dans le sens étymologique du mot, de « séparation » de la nourrice et du nourrisson, de cessation de l'allaitement au sein. Il estime que le lait doit rester l'aliment exclusif jusqu'au huitième mois. Donner une bouillie avant cet âge, sous prétexte d'élever la ration alimentaire en hydrates de carbone, c'est, à son avis, s'exposer à mettre dans le tube digestif une farine qui le parcourra tout entier sans être digérée.

Passé le dixième mois, le lait n'est plus un aliment suffisant. C'est l'époque de la première bouillie, puis rapidement de la seconde. Le sevrage total peut être réalisé, suivant la saison, du treizième au seizième mois.

Le *sevrage précoce* met l'enfant en présence d'aliments plus difficilement alibiles pour lui que le lait humain et, si l'on n'y prend garde, le prive des vitamines nécessaires à son développement et à sa bonne santé. Le *sevrage tardif* laisse à l'enfant les vitamines et une quantité suffisante de graisse, mais il se trouve privé de la quantité nécessaire d'hydrates de carbone, de substances protéiques animales ou végétales, de fer et d'autres minéraux.

Le sevrage s'accompagne souvent de *troubles digestifs* qui peuvent revêtir une gravité particulière pendant la période des chaleurs : aussi convient-il de ne pas sevrer les nourrissons, dans nos pays, de la mi-Juin à la mi-Septembre. On peut aussi observer des *troubles nerveux*, caractérisés par de l'agitation, de l'insomnie, de la tristesse ; l'enfant souffre « d'ennui », il pâlit et maigrit. En lui rendant sa nourrice quelques jours, on le guérit aisément.

G. Schreiber.

P. Lereboullet et Saint-Girons (de Paris). ***Comment examiner et traiter les nourrissons vomisseurs*** (*Le Journal médical français*, tome XIV, nº 7, Juillet 1925). — On pourrait supposer, à voir la multiplicité des thérapeutiques, qu'on peut, chez le nourrisson, opposer au vomissement, que ce symptôme est très rebelle à la médication et présente communément une réelle gravité. Il n'en est rien, et, à l'habitude, les vomisseurs sont des malades qui guérissent. On n'arrive pas toujours du premier coup à la thérapeutique efficace ; il faut souvent tâtonner, mais on arrive presque constamment à triompher des vomissements, si l'on se rappelle que leur origine alimentaire est de beaucoup la plus fréquente. L'allaitement au sein doit être réglé convenablement. Suivant les cas, on pourra utiliser les laits hypersucré, écrémé, homogénéisé, le babeurre, le lait condensé et surtout le lait sec.

Les médications varient selon la nature des vomissements : vomissements passagers d'origine alimentaire, vomissements habituels liés à l'hérédo-syphilis, vomissements tenaces dus à la sténose pylorique.

L'*eau de chaux*, dédoublée avec un julep gommeux, le *sous-nitrate de bismuth* (Marfan) donnent souvent de bons résultats. La *teinture de belladone* au 10e du Codex 1908, à la dose d'une à trois gouttes par jour, en potion, associée ou non au bromure de potassium, peut être employée utilement, mais avec prudence.

Le *gardénal*, à la dose journalière d'un à trois comprimés de 1 centigr., exerce une action sédative favorable sur l'estomac.

La *médication antianaphylactique* peut avoir recours à l'administration de peptones de lait. Les injections sous-cutanées de lait doivent être maniées avec précaution.

La *médication de la spasmophilie* est parfois indiquée : belladone, adrénaline, chlorure de calcium. Les rayons ultra-violets sont recommandables dans ce cas.

Le *traitement spécifique* doit fréquemment être institué, même en l'absence de symptômes cliniques ou sérologiques, dès que le nourrisson est suspect. Le *traitement chirurgical* est un traitement d'exception, puisqu'il ne s'applique qu'à la sténose pylorique dûment diagnostiquée.

G. Schreiber.

Ribadeau-Dumas et J. Debray (de Paris). ***Le traitement de l'hypothrepsie et de l'athrepsie*** (*Le Journal médical français*, tome XIV, nº 7, Juillet 1925). — L'*athrepsie* est un état pathologique de la toute première enfance qu'il faut savoir empêcher : 1º en prescrivant des rations suffisantes aux enfants normaux ; 2º en redoutant l'inanition chez les enfants malades de troubles digestifs ou d'infections diverses ; 3º en sachant soigner et modifier les terrains prédisposés.

Il est bien rare qu'une hypothrepsie convenablement traitée ne guérisse, mais il est essentiel de ne pas arriver trop tard, car, en présence d'une athrepsie confirmée, quand un enfant a perdu plus de 38 pour 100 de son poids, que le métabolisme basal est tombé au-dessous de la normale, le pronostic est extrêmement sombre. Il en est évidemment de même lorsque l'athrepsie est en rapport avec une syphilis viscérale grave ou une tuberculose.

Au point de vue du traitement, il faut agir tout d'abord par l'établissement d'un régime approprié : lait de femme ; à défaut, lait d'ânesse, lait condensé, lait en poudre, babeurre.

Comme médications adjuvantes, on peut avoir recours à l'insuline (Nobécourt et Max Lévy); à l'hémothérapie par voie sous-cutanée ou intraveineuse, à l'héliothérapie naturelle ou artificielle (rayons ultra-violets). G. Schreiber.

ARCHIVES INTERNATIONALES DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE et de RHINOLOGIE

L. Baldenweck (de Paris) **et G. Parel** (de Rouen). ***Epithélioma de la loge amygdalienne gauche guéri par la radiothérapie*** (*Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, tome V, Janvier 1926). — Cette observation intéressante concerne un malade souffrant depuis 3 ou 4 mois d'une gêne douloureuse à tout mouvement de déglutition et chez qui on constatait, au niveau de l'amygdale gauche, une ulcération paraissant avoir creusé toute la loge et envahi la face postérieure du pilier antérieur, pour déborder sur son bord libre et la face antérieure du pilier postérieur, avec envahissement du repli glosso-staphylin, ulcération à bord grisâtre, sans exsudat. Il n'existait pas de ganglion perceptible. La palpation, d'ailleurs douloureuse, faisait percevoir une induration peu profonde. Cliniquement, la lésion avait l'aspect d'un épithélioma. L'examen microscopique, après biopsie, confirma le diagnostic. Il s'agissait d'un épithélioma, à globes cornés, ulcéré.

Le malade fut traité, pendant un an, par des applications intrabuccales et latérales de radiothérapie profonde. Après réactions légères au début, et présence d'un ganglion, on observa rapidement la limitation des lésions et la disparition de tout symptôme jusqu'au retour *ad integrum* de la loge amygdalienne et de l'état général, avec reprise de poids de 6 kilogr.

Depuis plus de 2 ans, le malade est suivi et a conservé le même état satisfaisant.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre, dans l'impossibilité où l'on se trouvait d'appliquer le radium, les résultats obtenus par la radiothérapie d'intensité plutôt modérée sur une variété particulièrement maligne de néoplasme.

Leroux-Robert.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE (Paris)

Ferré (de Lyon). ***Le diagnostic radiographique des affections utéro-annexielles et, en particulier, des fibromes*** (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome IX, n° 10, Octobre 1925). — Cary (de Brooklyn) revendique l'honneur d'avoir le premier radiographié l'utérus et les trompes, ce qu'il aurait fait en 1914. En réalité, Dimier et Dartigues avaient, en 1912, présenté les radiographies d'un fibrome minéralisé, et, en 1914, injecté l'utérus; mais la guerre retarda jusqu'en 1916 la publication de leur travail dans le *Paris chirurgical*.

L'injection d'air pratiquée en vue d'apprécier la perméabilité tubaire, et l'injection de substance opaque pour établir la forme de la cavité utérine et la situation de l'obstacle tubaire, quand il y en a un, sont très pratiquées en Amérique, ainsi que R. Lehmann l'a exposé dans *La Presse Médicale* il y a deux ans déjà. F. a repris la technique de l'injection opaque. Il rejette les adjuvants suivants : injection d'air dans la vessie (Dartigue et Dimier) parce que dangereuse, insufflation du gros intestin de Stéphane Portret (et non Saint-Portret, comme il le dit par erreur) parce que donnant des images de brides, strictures ou valvules gênant la lecture du cliché. Il injecte dans l'utérus, avec une seringue de Braun, 4 cmc de lipiodol, très lentement et sans force et, aussitôt l'injection terminée, il fait la radiographie.

A l'état normal, la cavité utérine apparaît comme un triangle médian, à bords rectilignes et réguliers, ayant 45 à 55 mm. de hauteur et une largeur variant de 24 à 30 mm. (Les déviations utérines modifient d'ailleurs l'aspect de ce triangle qui ne se présente plus alors perpendiculairement au rayon normal, même quand il n'y a pas de fibrome, ce que F. ne spécifie pas).

Le premier signe de l'utérus fibromateux est l'agrandissement de la cavité : si la tumeur occupe une face, l'utérus basculé apparaît comme une tache elliptique; si elle occupe le fond, au voisinage de l'ostium utérin, la trompe est obstruée à son isthme, le fond de la cavité, incliné latéralement, regarde la tumeur; si elle est intrapariétale, la cavité, élargie, présente des bords irréguliers et bosselés; si elle est sous-muqueuse ou pédiculée, elle forme une tache claire sur la substance opaque de la cavité; enfin, si la tumeur est minéralisée, elle apparaît sans aucune préparation.

Quant aux trompes, quand elles sont perméables, elles se dessinent sous forme d'un ruban de 7 à 10 cm. de long, terminé par un renflement en forme de T qui correspond au pavillon.

Les franges ovariques sont visibles seulement quand le pavillon se présente de face, la trompe étant immobilisée par une adhérence en position anormale.

F. estime voir sur ses clichés de petites taches qui correspondraient à une partie de l'ovaire radiographiquement visible et qui seraient le follicule de Graaf rupturé. Il n'aurait trouvé ces taches que dans des bassins de femmes; or, sur les clichés qu'il publie, les taches sont absolument semblables aux « taches du bassin » que l'on trouve dans les deux sexes. Nous refusons jusqu'à plus ample informé d'y voir une image de l'ovaire.

Cette dernière critique n'ôte d'ailleurs rien ni à la valeur de la méthode, ni au gros intérêt du travail très remarquable de F., ni enfin à la beauté des radiographies publiées. A. Laquerrière.

REVUE DE LA TUBERCULOSE (Paris)

E. Leuret et J. Caussimon. ***Des fièvres menstruelles dans la tuberculose pulmonaire*** (*Revue de la Tuberculose*, tome VI, n° 6, Décembre 1925). — Dans cet important mémoire, L. et C. donnent d'abord une minutieuse étude clinique des divers types : fièvre prémenstruelle, fièvre menstruelle, fièvre post-menstruelle des tuberculeuses pulmonaires.

La fièvre prémenstruelle et menstruelle n'est souvent que l'exagération d'un phénomène physiologique normal. Dans d'autres cas, on note une augmentation de l'amplitude des oscillations thermiques pendant les règles, ou une hyperthermie en clocher, ou une élévation du niveau moyen de la température pendant les règles.

Chez les tuberculeuses atteintes d'aménorrhée, deux groupes sont à envisager : chez les malades atteintes d'aménorrhée silencieuse, on ne trouve, à l'époque habituelle des règles, aucune modification de la courbe thermique; en cas d'aménorrhée active, les malades, à l'époque habituelle de leurs règles, ont les diverses réactions thermiques décrites, seul l'écoulement cataménial fait défaut. Les auteurs envisagent ensuite la courbe thermique chez les tuberculeuses atteintes de dysménorrhée.

Les réactions thermiques post-menstruelles peuvent être bénignes ou graves : les auteurs relatent des cas de réaction post-menstruelle grave à détermination rénale ou méningée, de tels faits traduisant un véritable ensemencement à distance de lésions tuberculeuses nouvelles.

Ces réactions thermiques paraissent étroitement liées à la nature évolutive ou non évolutive des lésions pulmonaires. Les auteurs sont amenés à distinguer trois éventualités :

1° En cas de lésion stabilisée, non évolutive, réaction menstruelle de type normal, c'est-à-dire fièvre prémenstruelle et abaissement de température pendant l'écoulement, cette réaction étant d'autant plus discrète que la stabilisation est plus accentuée;

2° En cas de lésion évolutive, augmentation de l'amplitude des oscillations thermiques, élévation du niveau moyen de la température pendant l'écoulement; suivant les cas, on peut observer une réaction thermique consécutive ou post-menstruelle, qui traduit toujours l'activité des lésions pulmonaires;

3° La transition entre une période d'amélioration et d'aggravation ou inversement se traduit par une hyperthermie en clocher pendant l'écoulement menstruel.

L. et C. discutent ensuite longuement les diverses opinions émises au sujet de la pathogénie : rôle des maladies infectieuses et des affections génitales; théorie toxique; théories vaso-motrice et nerveuse; théorie endocrinienne. Et ils terminent en envisageant le rôle de poussées bacillémiques tuberculeuses qu'ils ont pu fréquemment mettre en évidence.

En fait, la menstruation, et surtout la menstruation fébrile, est pour certaines tuberculeuses l'occasion d'une aggravation nette de la maladie. A l'occasion des phénomènes fluxionnaires menstruels, le fragile barrage qui sépare les lésions du sang circulant est forcé et il en résulte une septicémie bacillaire, qui peut être le point de départ de l'éclosion de foyers nouveaux, pulmonaires ou extra-pulmonaires : tout dépend de l'enkystement plus ou moins solide des lésions, s'opposant plus ou moins à l'essaimage des bacilles dans le sang au moment de la poussée fluxionnaire. Certaines tuberculeuses, se réinfectant elles-mêmes chaque mois à l'occasion de leurs règles, se détruisent ainsi peu à peu.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE (Paris)

G. Lévy. ***Radiothérapie et radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale*** (*Revue neurol.*, 32e année, tome II, n° 5, Novembre 1925). — Le diagnostic et le traitement des tumeurs cérébrales représentent pratiquement deux questions souvent des plus malaisées à résoudre pour le neurologiste. Aussi, dans ce travail composé de deux chapitres différents, L. passe successivement en revue les renseignements fournis par la radiologie et les résultats thérapeutiques donnés par la radiothérapie, cette étude ne s'appliquant qu'aux tumeurs de la région non hypophysaire.

L'examen radiologique des tumeurs cérébrales, complément indispensable de l'examen clinique, peut donner des renseignements se rangeant sous trois chefs :

1° Des altérations osseuses du squelette, des parois ou des sutures craniennes, ou encore de la selle turcique, même dans les tumeurs de la région non hypophysaire; des altérations du rocher, du conduit auditif interne (dans les tumeurs de l'acoustique en particulier), des canaux semi-circulaires, du trou optique;

2° Des inclusions histologiques intratumorales: dépôts des sels de chaux dans les psammomes ou même dans certains anévrismes; l'inclusion de calculs d'oxalate de chaux dans le parenchyme, exceptionnelle; les inclusions osseuses qui correspondent à des tumeurs de la voûte propagées aux méninges;

3° La ventriculographie suivant la méthode inaugurée par Dandy qui peut donner des renseignements sur la morphologie des ventricules latéraux, la libre communication des espaces sous-arachnoïdiens avec les ventricules ou des divers ventricules entre eux.

L., après avoir montré le rôle respectif des thérapeutiques palliatives (trépanation décompressive) et curatives, exprime l'opinion très justifiée que toutes les néoplasies infiltrées ne pouvant tirer aucun bénéfice de l'intervention chirurgicale relèvent logiquement de la radiothérapie. Quels en sont les résultats? Après une revue très complète des faits rapportés jusqu'ici, L., envisageant le problème d'un point de vue plus général, étudie successivement : la radiosensibilité des tumeurs en général; les réactions particulières vis-à-vis des rayons X et du radium du tissu nerveux sain et pathologique; les conditions anatomo-physiologiques propres à l'encéphale, relevant de ce fait qu'il est enfermé dans une loge inextensible. Si, en effet, un syndrome d'hypertension intracranienne existe, la trépanation décompressive devra précéder la radiothérapie. S'il n'existe pas, cette intervention pourra s'imposer en présence d'un syndrome d'hypertension persistant consécutif à l'irradiation; aussi les doses devront-elles être toujours petites, surtout au début du traitement. Des

CONSULTATIONS EXTERNES

1926 des Hôpitaux et Hospices de Paris 1926

I. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNERALES

Tous les jours (Dimanches et Fêtes compris) dans les Établissements ci-après.

(Entrée du Public : de 8 à 9 heures du matin.)

1° ADULTES

		MM.
Hôtel-Dieu	Médecine	Chabrol.
	Chirurgie	Houdard.
Pitié	Médecine	Faroy.
	Chirurgie	Küss.
Charité	Médecine	Touraine.
	Chirurgie	Deniker.
Saint-Antoine	Médecine	M.-P. Weil.
	Chirurgie	Bazy.
Necker	Médecine	Duvoir.
	Chirurgie	Desplas.
Cochin	Médecine	Bénard.
	Chirurgie	Monod.
Beaujon	Médecine	Weissenbach.
	Chirurgie	Guimbellot.
Lariboisière	Médecine	Pruvost.
	Chirurgie	Picot.
Tenon	Médecine	Laroche.
	Chirurgie	Martin.
Laënnec	Médecine	Troisier.
	Chirurgie	Leveuf.
Bichat	Médecine	Stévenin.
	Chirurgie	Moulonguet.
Broussais	Médecine	Heuyer.
	Chirurgie	J. Berger.
Boucicaut	Médecine	Rouillard.
	Chirurgie	Rouhier.
Vaugirard	Chirurgie seulement	Pierre Duval.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Médecine	Flandin.
	Chirurgie	Métivet.
Saint-Louis	Chirurgie seulement	Moure.
Andral	Médecine seulement	Moreau.
Salpêtrière	Chirurgie seulement (Lundi, Mercredi, Vendredi) 9 h. 1/2	Gosset.
Maison de Retraite des Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Chirurgie seulement	Lardennois.

2° ENFANTS

				MM.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)		Tous les jours	9 h.	Lemaire.
Enfants-Malades	Médecine.	Lundi	9 h.	Nobécourt
		Mardi	9 h.	Apert.
		Mercredi	9 h.	Lereboullet.
		Jeudi	9 h.	Méry.
		Vendredi	10 h.	Aviragnet.
		Samedi	9 h.	Lereboullet.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 5 médecins.
	Chirurgie.	Tous les jours	9 h.	Ombrédanne.
Bretonneau	Médecine.	Mercredi	8 h.	Guillemot.
		Samedi	8 h.	Henri Grenet.
		Dimanche	8 h.	A tour de rôle par les 2 médecins.
		Lundi, Mardi, Jeudi, Vendredi	8 h.	Huber, médecin des hôpitaux.
	Chirurgie.	Tous les jours	8 h.	Mathieu.
Trousseau	Médecine.	Tous les jours (sauf les lundi et jeudi)	8 h. 1/2	Richet, médecin des hôpitaux.
		Lundi	8 h. 1/2	Papillon.
		Jeudi	8 h. 1/2	Lesné.
	Chirurgie.	Tous les jours	9 h.	Bréchot.
Hérold	Médecine.	Tous les jours, sauf le vendredi	9 h.	J. Hutinel, médecin des hôpitaux.
		Vendredi	9 h.	Armand-Delille.
Enfants-Assistés	Médecine.	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Marfan.
	Chirurgie.	Mardi, Jeudi, Samedi	10 h.	Veau.
Saint-Louis (Hôpital d'Enfants)	Médecine.	Tous les jours	9 h.	J. Renault.
	Chirurgie.	Tous les jours	9 h.	Mouchet.

II. — INSTITUTS DE PUÉRICULTURE

				MM.
Hôtel-Dieu	Consultations de nourrissons.	Mardi, Jeudi	9 h.	Macé.
Pitié	—	Mardi	9 h.	Jeannin.
		Samedi	14 h.	—
Charité	—	Lundi	14 h.	Levant.
Saint-Antoine	—	Lundi, Jeudi	9 h.	Lévy-Solal.
Beaujon	—	Samedi	13 h. 1/2	Funck.
Lariboisière	—	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
		Samedi	14 h.	—
Tenon	—	Mardi, Samedi	9 h. 1/2	Metzger.
		Jeudi	14 h.	—
Boucicaut	—	Mardi, Samedi	13 h. 1/2	Le Lorier.
Saint-Louis	—	Mardi, Samedi	14 h.	Cathala.
Maternité	—	Mercredi	9 h.	Rudaux.
		Lundi, Vendredi	14 h.	—
Baudelocque	—	Samedi	9 h.	Couvelaire.
		Mardi, Jeudi	14 h.	—
Tarnier	—	Lundi	9 h.	Brindeau.
		Jeudi	8 h. 1/2	—
		Samedi	14 h.	—
Enfants-Assistés	—	Jeudi, Samedi	9 h.	Marfan.

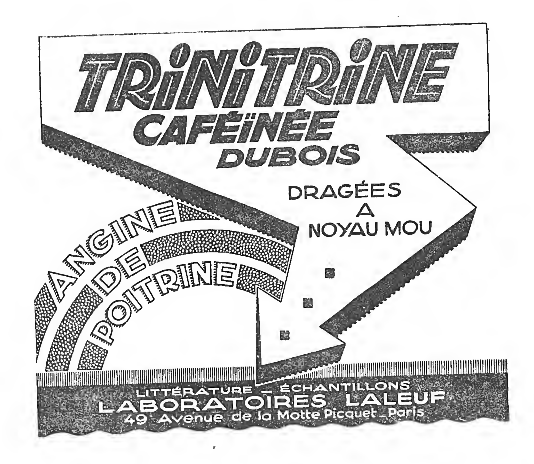
III. — VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

1° ADULTES

Cochin	Jeudi (examen préliminaire)	18 h.
	Samedi (vaccination)	18 h.
Saint-Antoine	Samedi	15 h.
Lariboisière	Samedi	17 h.

2° ENFANTS

Trousseau	Jeudi	avant 10 h.



Principales Préparations des Laboratoires Laleuf

Trinitrine Caféinée Dubois. - Pancrépatine Laleuf
Créosal Dubois. - Colloïdine Laleuf
Mycolactine Sauvin. - Iodatoxine Laleuf
Adrépatine (Suppositoires, Pommade).

TROUBLES de la MÉNOPAUSE



MALADIES DU SYSTÈME VEINEUX

Aphloïa **Hamamelis** **Hydrastis**
Piscidia **Viburnum**

2 à 4 cuillerées à café par jour avant les repas.

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS : 15, Rue des Immeubles-Industriels, PARIS (XI°)
Registre du Commerce : Seine, 54.002.

IV. — MALADIES SPÉCIALES

				MM.
Femmes enceintes.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Vendredi	9 h.	Macé.
	Pitié	Tous les jours	9 h. 1/2	Jeannin.
	Charité	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Levant.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Lévy-Solal.
	Beaujon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Funck.
	Lariboisière	Tous les jours	9 h.	Devraigne.
	Tenon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Metzger.
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Le Lorier.
	Saint-Louis	Mardi, Vendredi	9 h.	Cathala.
	Maternité	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Rudaux.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	15 h.	Rudaux.
		Tous les jours (à toute heure) par l'aide-sage-femme.		
		Lundi, Mercredi, Vendredi (avec enfants du 1er âge) et femmes enceintes malades	10 h.	Ribadeau-Dumas.
	Baudelocque	Tous les jours, de 8 à 12 h. et de 14 à 16 h.		Couvelaire.
	Tarnier	Tous les jours et à toute heure		Brindeau.
Gynécologie. (Maladies des femmes.)	*Hôtel-Dieu*	Mercredi, Vendredi	9 h.	Hartmann.
		Mercredi (suite de couches)	9 h.	Macé.
	Pitié	Lundi, Jeudi	9 h.	Jeannin.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	Fredet.
	Charité	Lundi	9 h.	Baumgartner.
		Mardi	9 h.	Levant.
		Vendredi	9 h. 1/2	Descomps.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Lejars.
		Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Lapointe.
		Samedi	10 h.	Lévy-Solal.
	Necker	Mercredi, Samedi	9 h.	Schwartz.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	Robineau.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h. 1/2	Delbet.
	Beaujon	Mardi	9 h.	Funck.
	Tenon	Lundi, Jeudi et Samedi	9 h.	Grégoire.
		Jeudi	10 h	Metzger.
	Laënnec	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Auvray.
	Broussais	Mercredi	9 h.	Gernez.
	Boucicaut	Mardi	10 h.	Le Lorier.
		Vendredi	20 h.	Le Lorier.
		Samedi	9 h.	Dujarier.
	Vaugirard	Lundi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Lundi, Jeudi	9 h. 1/2	Desmarest.
	Saint-Louis	Mardi	9 h.	Lecène.
		Mercredi	9 h.	Cathala
		Vendredi	9 h.	Cadenat.
	Broca	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Faure.
	Maternité	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Rudaux.
	Baudelocque	Mardi	9 h.	Couvelaire.
		Samedi	14 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Brindeau.
	Salpêtrière	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Gosset.
Chirurgie de l'abdomen (hommes et femmes) **Gynécologie.**	*Cochin*	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Launay.
	Beaujon	Mardi	9 h.	Souligoux.
	Saint-Louis	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Chifoliau.
Nourrissons.	*Enfants-Malades*	Lundi	10 h.	Apert.
		Mardi	10 h.	Avinagnet.
		Mercredi	10 h.	Lereboullet.
		Jeudi	10 h.	Nobécourt.
		Samedi	10 h.	Méry.
	Trousseau	Jeudi	9 h.	Lesné.
Affections médicales des femmes en période d'allaitement.	*Charité*	Vendredi	9 h. 1/2	Weill-Hallé.
Maladies cutanées et syphilitiques.	*Saint-Louis*	Lundi	9 h. / 20 h.	Milian.
		Mardi	9 h. / 20 h.	Hudelo.
		Mercredi	9 h. / 20 h.	Jeanselme.
		Jeudi	9 h. / 20 h.	Ravaut.
		Vendredi	9 h. / 20 h.	Lortat-Jacob.
		Samedi	9 h. / 20 h.	Louste.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 6 médecins.
	Cochin	Mardi	9 h.	Louis Fournier.
		Mardi	20 h.	Darré.
		Mercredi	9 h.	Darré.
		Jeudi	20 h.	Louis Fournier.
		Vendredi	9 h.	Louis Fournier.
		Vendredi	20 h.	Darré.
		Samedi	9 h.	Darré.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle MM. Louis Fournier et Chevassu.
	Broca — maladies cutanées	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Tixier.
		Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Sézary.
	Dispensaire Fracastor :			
	Broca — syphilis	Tous les jours	9 h.	Sézary.
		Mardi, Jeudi, Samedi	18 h. 45	Sézary.
	Dispensaire Fournier :			
	Broca — syphilis et blennorragie	Tous les jours	9 h.	Tixier.
		Lundi, Mercredi, Vendredi	18 h. 45	Tixier.
	Charité	Mardi, Vendredi	18 h. 30	Sézary.
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi	20 h.	Gougerot.
	Beaujon	Lundi, Jeudi	20 h. 30	Louste.
	Bichat	Lundi, Vendredi	18 h. 30	M. Renaud.
	Boucicaut	Lundi, Jeudi	20 h.	M. Pinard.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine

Maladies cutanées et syphilitiques. (*suite*)		**FEMMES ENCEINTES, MÈRES, NOURRICES ET NOURRISSONS**		
	Baudelocque (Dispensaire antisyphilitique de maternité).	Lundi, Mercredi	14 h.	MM. Pinard et Couvelaire
		Vendredi	9 h.	
	Tarnier	Lundi	10 h.	Louis Fournier.
	Necker	Samedi	10 h.	Hallé.
Maladies exotiques.	*Saint-Louis*	Lundi	9 h.	Jeanselme.
Blennorragie.	*Lariboisière*	Tous les jours (sauf dimanches et fêtes)	9 h.	Marion.
	Saint-Louis	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Jeanselme.
		Tous les jours	8 h. / 20 h.	Heitz-Boyer.
Maladies des yeux.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours	9 h.	Terrieu.
	Pitié	Tous les jours (sauf les dim. et jours fériés)	9 h.	Coutela, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Saint-Antoine	Mardi, Mercredi, Jeudi, Samedi	9 h.	Cerise, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Necker-Enf.-Malad.	Tous les jours (sauf les dimanches)	9 h.	Poulard.
	Cochin	Tous les jours (sauf les dimanches)	9 h.	Bollack, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Beaujon	Tous les jours	9 h.	Cantonnet.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi	8 h.	Morax.
	Tenon	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Magitot.
	Laënnec	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Monthus.
	Saint-Louis	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Dupuy-Dutemps.
	Trousseau	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Velter, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Monbrun, ophtalmologiste des hôpitaux.
Maladies des voies urinaires.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Jeudi	9 h.	Hartmann.
	Necker	Tous les jours, même le dimanche (hommes)	9 h.	Legueu.
		Tous les jours, sauf le dimanche (femmes)	9 h.	
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	Chevassu.
	Beaujon	Tous les jours (hommes). De 9 à	10 h.	Michon.
		Mardi, Jeudi, Samedi (femmes). De 9 à	10 h.	
	Lariboisière	Tous les jours, sauf les dimanches et fêtes.	9 h.	Marion.
	Tenon	Mercredi et Samedi	10 h.	Proust.
	Vaugirard	Mercredi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Mercredi	10 h.	Desmarest.
	Saint-Louis	Tous les jours	8 h.	Heitz-Boyer.
	Salpêtrière	Mardi, Vendredi	10 h.	Gosset.
Affections justiciables de traitements par les agents physiques.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Gilbert.
Rééducation des défauts de prononciation pour malformation congénitale.	*Enfants-Assistés*	Jeudi	14 h.	Veau.
Traitement de la stérilité.	*Lariboisière*	Vendredi	11 h.	Devraigne.
Maladies des os et des articulations et Maladies nerveuses	*Charité*	Mercredi	9 h.	Léri.
Maladies du système nerveux	*Saint-Antoine*	Mercredi. Vendredi	10 h.	Comte.
Endocrinologie et neurologie.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h	Sainton.
Maladies du cœur, des vaisseaux et des reins.	*Tenon*	Mardi, Vendredi	9 h.	Lian.
Maladies du thorax et de l'abdomen.	*Saint-Louis*	Jeudi	9 h.	Lecène.
Orthopédie.	*Saint-Louis* (Hôpital d'enfants).	Lundi, Mercredi, Jeudi	9 h.	Mouchet.
	Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le dimanche)	10 h.	Ombrédanne.
	Trousseau (pr enf. seul.)	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Bréchot.
	Bretonneau (pr enf. seul.)	Lundi, Jeudi, Vendredi	8 h.	P. Mathieu.
	Enfants-Assistés (Pour les enfants seulement).	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Veau.
Maladies nerveuses et mentales.	*Salpêtrière*	Lundi (maladies nerveuses)	8 h. 1/2	A tour de rôle, MM. Guillain et Crouzon.
		Mardi —	8 h. 1/2	Guillain.
		Mercredi —	8 h. 1/4	Crouzon.
		Vendredi (maladies mentales	8 h. 1/4	Vurpas.
		Samedi —	10 h.	Nageotte.
	Pitié	Mardi	8 h. 30	Laignel-Lavastine.
	Charité	Lundi	9 h.	Babonneix.
	Necker	Mercredi	9 h.	Sicard.
	Lariboisière	Mercredi	8 h. 30	de Massary.
	Tenon	Samedi	9 h.	Vincent.
	Bicêtre	Vendredi (épileptiques)	11 h.	Maillard.
Maladies du larynx, du nez et des oreilles.	*Saint-Antoine*	Mardi, Jeudi, Samedi	8 h.	Grivot.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades anciens).	9 h.	P. Sebileau.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades nouveaux).	9 h.	
	Tenon	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Hautant.
	Pitié	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	Halphen.
		Mardi, Jeudi, Samedi (pansements et opérations)	9 h.	
	Beaujon	Tous les jours (dimanche excepté)	9 h.	Baldenweck.
	Laënnec	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	Bourgeois.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Saint-Louis	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	Lemaître.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Boucicaut	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Moulonguet.
	Enfants-Malades (Pour les enfants seulement.)	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Le Mée.
	Trousseau (pr enf. seul.)	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Rouget
	Bretonneau (pr enf. seul.)	Mardi, Jeudi de 8 à	9 h.	André Bloch.
	Hérold	Lundi, Vendredi	9 h.	Ramadier.
Maladies des voies respiratoires.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours	9 h. 1/2	Caussade.
	Charité	Samedi	9 h. 1/2	Sergent.
		Mardi	9 h.	Lœderich.
	Saint-Antoine	Mercredi	9 h.	Coyon.
	Cochin (Dispensaire et centre de triage antituberculeux.)	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Pissavy.
	Beaujon (Centre de triage antituberculeux.)	Mercredi	16 h. 30	Villaret.
		Mardi, Jeudi, Samedi	9 h. 30	
	Consultation pour les gazés de la guerre à la salle d'inhalation.	Lundi	9 h. 30	Achard.
	Lariboisière	Jeudi	9 h.	Gandy.

				MM
Maladies des voies respiratoires. (*suite*)	*Laënnec* (Dispensaire Léon Bourgeois, 65, rue Vaneau) (Centre de triage antituberculeux).	Mardi (femmes)	9 h.	
		Mercredi (hommes et femmes)	14 h.	Rist.
		Vendredi (hommes)	9 h.	
		Lundi (hommes et femmes)	14 h.	
		Jeudi (femmes)	9 h.	Léon Bernard.
		Samedi (hommes)	9 h.	
	Boucicaut (Centre de triage antituberculeux. Consultation pour les maladies des voies respiratoires	Lundi, Jeudi	9 h. 1/2	
				Courcoux.
		Mercredi (hommes et femmes)	9 h.	
	Bicêtre	Vendredi (hommes, femmes et enfants)	9 h	Pasteur Vallery-Radot.
Maladies des membres et de l'abdomen. Gynécologie.	*Beaujon*	Lundi.	10 h.	Alglave.
Maladies du cœur et des vaisseaux.	*Pitié*	Mercredi	9 h.	Vaquez.
	Necker	Vendredi	9 h.	Ribierre.
	Lariboisière	Mardi	9 h. 1/2	Clerc.
	Broussais	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Laubry.
	Saint-Louis	Mardi	9 h.	Aubertin.
Maladies des poumons et du cœur.	*Hôtel-Dieu*	Mardi.	9 h. 1/2	Halbron.
Maladies du sang.	*Saint-Antoine*	Mercredi	9 h.	Pagniez.
Maladies des voies respiratoires et du sang.	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.).	Mardi, Samedi	10 h.	Israël de Jong.
Maladies de l'estomac, du tube digestif et de la nutrition.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	Gilbert.
	Pitié	Lundi	9 h.	Lion.
		Lundi, Mardi, Jeudi	8 h. 1/2	Enriquez.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Bensaude.
		Tous les jours	9 h.	Le Noir.
		Jeudi, Dimanche.	9 h.	Ramond.
	Beaujon.	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Carnot.
	Tenon	Mercredi, Samedi	9 h.	Loeper.
	Lariboisière	Vendredi	9 h.	Macaigne.
	Boucicaut	Mardi, Samedi	9 h.	Trémolières.
	Vaugirard	Mardi, Mercredi, Jeudi, Samedi	9 h.	Pierre Duval.
	Saint-Louis	Lundi	9 h.	Cadenat.
	Salpêtrière	Lundi	9 h. 1/2	Gosset.
Maladies de la digestion et de la nutrition et maladies du foie.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	Gilbert.
	Pitié	Lundi (hommes et femmes)	9 h. 1/2	
		Mercredi (femmes)	9 h. 1/2	M. Labbé.
		Vendredi (hommes)	9 h. 1/2	
	Ménages (Issy-l.-Moul.).	Mardi, Vendredi.	9 h	Chiray.
Maladies du foie, des reins et de la nutrition.	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.).	Lundi, Mercredi, Vendredi	10 h.	Abrami.
Maladies du tube digestif.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	Gilbert.
	Charité	Lundi.	9 h.	Baumgartner.
	Lariboisière	Lundi	9 h.	Labey.
	Salpêtrière	Lundi.	9 h. 1/2	Gosset.
Maladies de l'estomac, de l'intestin et du foie.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	Gilbert.
	Charité (gastro-entérologie).	Vendredi	9 h. 1/2	Descomps.
	Laënnec (cons. méd.-chir.).	Mercredi	9 h. 1/2	N...
	Saint-Louis	Mardi	9 h.	Cadenat.
Maladies du rein et de la nutrition. (Diabète, goutte, obésité, rhumatismes.)	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Jeudi	9 h.	Rathery.
Rhumatisme, diabète et maladies de la nutrition.	*Pitié*	Lundi, Vendredi.	9 h.	Thiroloix.
Maladies nerveuses et de la nutrition.	*Broussais*	Mercredi	9 h	Dufour.
Maladies du système nerveux, névralgies, diabète.	*La Rochefoucauld*	Mardi, Samedi	9 h.	Baudouin.
Maladies de l'estomac et de l'intestin.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	Gilbert.
		Vendredi	9 h.	Caussade.
	Necker	Mardi	9 h.	Schwartz.
	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.).	Samedi	10 h.	Desmarest.
Maladies des reins et du système nerveux.	*Beaujon.*	Lundi	10 h.	Achard.
Maladies de la nutrition et des glandes endocrines.	*Beaujon.*	Jeudi.	10 h.	Achard.
Maladies du foie et des reins.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	Gilbert.
	Cochin	Mardi (maladies du rein).	9 h.	Widal.
		Samedi (maladies du foie)	9 h.	
	Saint-Antoine	Jeudi	10 h.	F. Bezançon.
	Necker	Mardi	10 h.	Brouardel.
Maladies du foie.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	Gilbert.
	Lariboisière	Jeudi	10 h.	Garnier.
Consultations dans les Services de Radiumthérapie. (Maladies justiciables d'un traitement par la curiethérapie et les Rayons X pénétrants.)	*Hôtel-Dieu*	Lundi	15 h.	Hartmann.
		Jeudi	9 h.	
	Saint-Antoine	Lundi, Vendredi	9 h.	Lapointe.
	Necker	Vendredi	9 h.	Robineau.
	Lariboisière	Lundi, Vendredi	9 h.	Labey.
	Tenon	Lundi (femmes)	13 h. 1/2	Proust.
		Vendredi (hommes)	14 h. 1/2	
	Salpêtrière	Tous les jours	9 h.	Gosset.
Maladies des dents.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Sauvez.
	Pitié	Jeudi, Samedi (malades nouveaux)	9 h.	Roy.
		Lundi, Mardi, Mercredi, Vendredi (traitement et pansement).	9 h.	
	Charité	Mardi, Samedi	9 h.	Nogué.
	Saint-Antoine	Lundi, Vendredi.	9 h.	Coustaing.
	Necker	Mardi, Samedi	9 h.	Pitsch.
	Cochin	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Lebedinsky
	Beaujon.	Mardi, Samedi	9 h.	Schaefer.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Rousseau-Decelle.
	Tenon	Mardi, Vendredi.	9 h.	Maurel.
	Laënnec	Mardi, Samedi	9 h.	Béliard.
	Boucicaut	Mardi, Vendredi.	9 h.	Fargin-Fayolle.
	Vaugirard	Mardi, Samedi	8 h. 1/[illegible]	Guilly.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Chompret.
	Enfants-Malades.	Mardi, Jeudi	9 h.	P. Robin.
	Bretonneau	Lundi, Vendredi.	9 h.	Izard.
	Trousseau.	Lundi, Vendredi.	9 h.	Lemerle.
	Hérold	Jeudi.	9 h. 1/2	Gourc.
	Enfants-Assistés.	Mardi, Vendredi.	9 h. 1/2	Mahé.
Délivrance aux personnes munies d'un certificat émanant du Bureau de Bienfaisance de leur Arrondissement. **d'Appareils orthopédiques. de Bandages.**	*Hôtel-Dieu*	Mercredi	10 h.	Dujarier.
	Hôtel-Dieu	Mardi, Samedi	10 h.	Brocq.

résultats efficaces ont pu ainsi être réalisés dans certains cas; de meilleurs seront vraisemblablement obtenus ultérieurement par le traitement plus précoce des malades et le perfectionnement des techniques. Il ne faut toutefois pas oublier que les récidives ne sont pas exceptionnelles, et que nous ne possédons jusqu'ici aucun critérium de la destruction complète d'une tumeur par la radiothérapie.

H. Schaeffer.

FINSKA LÄKARESÄLLSKAPETS HANDLINGAR

(Helsingfors)

H. Baltscheffsky (Helsingfors). *Un cas d'arthrite syphilitique de l'articulation de la mâchoire* (*Finska läkaresällskapets Handlingar*, tome LXVIII, nº 1, Janvier 1926). — Il s'agit d'un homme de 63 ans, dont la syphilis remontait à 17 ans et qui, 5 mois avant son admission à l'hôpital, avait commencé à éprouver un gonflement douloureux dans le maxillaire inférieur droit. Peu à peu ces symptômes s'étendirent à toute la région temporale droite. Le patient avait de la difficulté à ouvrir la bouche et, au moment de son entrée, il se plaignait de craquements douloureux dans l'articulation de la mâchoire; l'écartement des arcades dentaires atteignait à peine 2 cm. 1/2. Wassermann positif dans le sang. Traitement par l'iode et le salvarsan intraveineux. Au bout de 7 semaines, le malade quittait l'hôpital complètement débarrassé de tous ses troubles; il pouvait mastiquer sans difficulté; l'écartement des dents atteignait 4 cm.; les contours de l'articulation temporo-maxillaire étaient facilement délimitables par la palpation et celle-ci n'éveillait plus aucune sensibilité.

Le diagnostic de syphilis articulaire de la mâchoire s'appuyait dans ce cas : 1º sur l'anamnèse, 2º sur les lésions de l'articulation, 3º sur le Wassermann positif, Il fut confirmé par l'efficacité du traitement. Les douleurs irradiées dans la joue et dans la région temporale s'expliquent sans doute par la compression du nerf auriculo-temporal qui passe, comme on sait, au voisinage de l'articulation.

J. Dumont.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(Baltimore)

Hugh Josephs. *Hypoglycémie post-anesthésique: étude de l'étiologie des vomissements cycliques* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXVII, nº 6, Décembre 1926). — Dans un cas de vomissements cycliques de l'enfance J. et Ross avaient trouvé associée à une importante acétonurie une hypoglycémie considérable (0 gr. 37 pour 1.000). Chez les sujets prédisposés, des phénomènes tout à fait semblables à une attaque de vomissements cycliques se produisent après toute anesthésie à l'éther. J. a cherché s'il pouvait y avoir un rapprochement entre ces deux ordres de faits.

Chez 12 enfants soumis à une courte anesthésie générale à l'éther pour tonsillectomie, il a fait, dans les heures suivantes, une courbe de glycémie par la microméthode de Bang modifiée par Fetz, le dosage des corps acétoniques dans les urines par la méthode de Van Slyke et l'étude du quotient respiratoire avec un masque Tissot. Très régulièrement apparaît, 18 à 24 heures après la narcose, une légère hypoglycémie. Elle est précédée habituellement, mais non toujours, par une augmentation du quotient respiratoire et toujours par une augmentation de l'acétonurie. Ces troubles sont plus intenses que ceux qui surviennent à la suite du jeûne simple.

Peut-on émettre l'hypothèse que ces faits sont dus à l'augmentation de la combustion des hydrates de carbone qui suit l'anesthésie? Peut-on supposer qu'un excès de destruction des hydrates de carbone est à la base des vomissements cycliques? Pourquoi certains enfants brûleraient-ils avec plus de prodigalité que d'autres leurs hydrates de carbone? La substitution des graisses aux hydrates de carbone après le jeûne crée l'acétonémie et l'hypoglycémie; mais, pour déclencher les vomissements cycliques, il faut un facteur surajouté, probablement une infection. Une connaissance plus précise des facteurs d'oxydation des hydrates de carbone permettra peut-être un jour de répondre à ces questions.

Robert Clément.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

H Lisser et H. C. Shepardson. *Tétanie parathyréoprive traitée par l'extrait parathyroïdien de Collip* (*Endocrinology*, tome IX, nº 5, Octobre 1925). — Collip a pu récemment isoler des parathyroïdes un principe actif qu'il appelle parathyrine et qui, injecté sous la peau, produit une ascension du calcium sanguin; à doses trop fortes cette hypercalcémie entraîne souvent la mort de l'animal. Aussi faut-il surveiller soigneusement le taux du Ca au cours du traitement, les doses semblant s'accumuler.

Quelques cas de tétanie ont déjà été traités avec un succès rapide et frappant (Crile, Collip et Leitch). L. et S. relatent le premier exemple de tétanie parathyréoprive soumis à la parathyrine. Il s'agit d'une femme de 30 ans, opérée pour un goitre adénomateux volumineux, s'étendant au-dessous du sternum, et derrière la trachée. 3 des parathyroïdes furent accidentellement enlevées avec le goitre; le sort de la 4ᵉ resta inconnu. Dès le lendemain de l'opération, la tétanie se manifesta et sa gravité s'accrut rapidement. Pendant les 3 premières semaines on donna 1 gr. de lactate de calcium en ingestion sans aucun résultat; le Ca du sang était de 8 milligr. On commença alors les injections de parathyrine tout en supprimant le lactate de calcium. Une première série de 8 injections quotidiennes de 12 à 37 unités fit monter le Ca de 8 milligr. à 10 milligr. 7 en même temps que les troubles subjectifs disparaissaient presque immédiatement, les symptomes objectifs, signes de Chvostek, de Trousseau, d'Erb, mettant un temps plus long à se modifier. De crainte d'une hypercalcémie dangereuse, la dose de parathyrine fut réduite et espacée pendant quelques jours; le Ca tomba de nouveau au-dessous de 8 milligr., quelques troubles réapparurent (paresthésies, signes de Trousseau et de Chvostek). On reprit alors les injections quotidiennes à la dose de 10 à 25 unités; le taux du Ca demeurant bas, on injecta 50 unités; le calcium monta brusquement à 12 milligr. Comme la malade éprouvait du manque d'énergie, on cessa la parathyrine; le Ca retomba à 7 milligr. 2 malgré l'administration de 3 gr. de lactate de calcium par jour, ce qui conduisit à injecter de nouveau de la parathyrine à 10 unités tous les 2 jours, dose qui suffit à maintenir le Ca à 8 milligr. 9.

Il serait prématuré de pronostiquer l'avenir de cette malade, qui devra sans doute continuer à recevoir ces injections, mais l'on peut dire que la parathyrine semble être une médication véritablement spécifique de la tétanie d'origine parathyroïdienne.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

B. J. Clawson et E. T. Bell. *Comparaison entre l'endocardite aiguë rhumatismale et l'endocardite lente* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, nº 1, Janvier 1926). — S'il est aisé dans les cas typiques de distinguer ces 2 affections, il ne manque pas de faits où le diagnostic est embarrassant, tellement la transition est graduelle entre les deux tableaux morbides, et C. et B., après avoir étudié de nombreux cas, ont l'impression que ces 2 formes d'endocardite représentent la forme légère et la forme grave d'une même infection.

Le taux des leucocytes n'a guère de valeur pour le diagnostic différentiel. Une anémie grave du type secondaire parle fortement en faveur d'une endocardite lente.

Du point de vue anatomo-pathologique l'ordre de fréquence de l'envahissement valvulaire est essentiellement le même dans les 2 formes. Dans les 2 types il y a une inflammation proliférative de la valvule, mais le thrombus qui recouvre la zone infectée est plus grand et plus mou dans l'endocardite lente, différences de degré plus que l'espèce. Des végétations rhumatismales typiques peuvent se rencontrer sur la même valve à côté de végétations caractéristiques de l'endocardite lente. La myocardite est plus fréquente dans les cas de rhumatisme aigu qui aboutissent à la mort. La péricardite est aussi souvent notée dans les 2 formes. La présence fréquente de manifestations emboliques dans l endocardite lente dépend du degré de l'atteinte des valvules infectées. L'endocardite pariétale est à peu près aussi fréquente dans les 2 types d'endocardite, mais elle est plus étendue dans la forme lente.

La mise en évidence de bactéries dans le sang au cours d'une endocardite n'indique pas nécessairement une endocardite lente. Avec les progrès réalisés dans les hémocultures, les résultats positifs sont assez fréquents dans l'endocardite rhumatismale. Dans 26 cas d'endocardite rhumatismale aiguë, des streptocoques furent décelés: il s'agissait 24 fois du *Str. viridans*. Il est nécessaire de surveiller les hémocultures jusqu'au delà du 10ᵉ jour. Lorsque le sang a été prélevé alors que la fièvre est élevée, le streptocoque peut être isolé dans la moitié des cas. En injectant ces streptocoques au lapin on peut déterminer des lésions d'endocardite et de myocardite semblables à celles du rhumatisme de l homme. C. et B. inclinent à croire que les streptocoques, et d'ordinaire le *Str. viridans*, sont responsables à la fois de l'endocardite rhumatismale et de l'endocardite lente.

P.-L. Marie.

H. J. Mœrsch *Etude de la capacité vitale d'un millier de malades de chirurgie* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, nº 1, Janvier 1926). — Jusqu'ici on s'est surtout préoccupé d'étudier la capacité vitale chez les sujets bien portants, d'ordinaire chez des jeunes gens vigoureux, en vue d'obtenir la valeur normale, et chez des malades atteints d'affections de l'appareil respiratoire, afin d'en apprécier les modifications. Dans le but de préciser la valeur de cette mesure ainsi que l'exactitude de sa détermination et l'influence des maladies n'intéressant pas le système respiratoire, Mœrsch a examiné un millier de sujets adultes venus pour se faire opérer à la clinique Mayo pour des affections très variées.

Mœrsch a pu se rendre compte que de nombreux facteurs extrinsèques influencent la capacité vitale : l'attitude, la taille, le temps écoulé depuis le dernier repas, les troubles psychiques.

Le maximum d'exactitude dans la mesure de la capacité vitale s'obtient en la calculant d'après la taille et la surface du corps en utilisant la formule de du Bois et les tables de Boothby. Les rapports entre la surface du corps et la hauteur, d'une part, et la capacité vitale, d'autre part, sont si semblables qu'en pratique l'échelle basée sur la taille seule peut être considérée comme satisfaisante; la capacité vitale, calculée d'après la surface, tend à donner des chiffres un peu plus élevés que lorsqu'on tient compte seulement de la taille.

Aucune formule en elle-même ne s'est montrée satisfaisante dans tous les cas, des sujets normaux pouvant donner des résultats inférieurs à 85 pour 100 de la capacité vitale obtenue par le calcul. Donc, il n'est pas correct de regarder comme pathologique tout chiffre inférieur de moins de 15 pour 100 à la normale.

L'aptitude physique, le sexe, l'âge, la taille, le poids, la surface du corps sont les facteurs intrinsèques qui influencent la capacité vitale.

Toute cause qui modifie les fonctions normales et l'activité des poumons exerce une action directe sur la capacité vitale. Par contre, les maladies qui intéressent l'appareil cardio-respiratoire n'ont pas d'influence appréciable sur la capacité vitale. L'intérêt de la détermination de la capacité vitale chez les malades chirurgicaux réside donc dans ce fait qu'elle reflète avec exactitude le fonctionnement des organes respiratoires. Toute anomalie de la capacité vitale doit attirer l'attention sur la possibilité d'une maladie du cœur ou des poumons.

P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).* **(N° 330)**

Aspiration des ailes du nez

Ce n'est pas une maladie; ce n'est qu'un symptôme, mais un symptôme qui prend de l'importance en raison des troubles qu'il entraîne.

Voici en quoi il consiste : au moment de l'inspiration, l'aile du nez cède à la pression qui s'exerce sur sa face externe et vient s'accoler à la sous-cloison; l'air ne pénètre plus par la narine, fermée, et le sujet doit respirer par la bouche, pour compléter la quantité d'air nécessaire à l'inspiration.

Ce vice respiratoire est d'autant plus accusé que l'effort respiratoire est plus grand; il est bilatéral et s'observe d'une façon permanente, nuit et jour.

L'aspiration des ailes du nez est due à l'atrophie du cartilage de l'aile du nez et du cartilage latéral, à la parésie et à l'atrophie des muscles de la narine, dilatateur et releveurs.

On la rencontre surtout chez l'adulte, au nez long et mince, ancien porteur de végétations adénoïdes ou d'une obstruction nasale, traitée ou non (déviation de cloison, crête, rhinithe hypertrophique, etc.). L'obstacle « levé », les fosses nasales redeviennent perméables, mais le vice respiratoire persiste.

Il se rencontre aussi chez les ozéneux; il est dû ici à un brusque déséquilibre, au moment de l'inspiration, entre la pression intra et la pression extranasale.

Traitement.

Il existe un *traitement chirurgical* qui consiste à glisser dans l'épaisseur de l'aile du nez un greffon cartilagineux, formant attelle.

Ce traitement n'est à conseiller que dans les cas accusés; on lui préfère habituellement soit la correction passive, soit la correction active.

I. Correction passive. — Elle consiste à maintenir la béance des narines au moyen d'un petit dilatateur dont les branches soutiennent les ailes du nez par leur face interne (*dilatateur de Feldbauch*) (fig. 1) ou au moyen de boules de maillechort perforées. Ces appareils ont seulement la valeur d'une béquille !

II. Correction active. — De beaucoup supérieure, la correction active rééduque la respiration nasale, en utilisant et en développant la musculature de l'aile du nez. Elle comprend un certain nombre d'exercices qui doivent être faits méthodiquement. En voici quelques-uns :

a) Introduire dans les narines le *dilatateur à ressort de R. Foy* (fig. 2). Appliquer, avec les deux index, les ailes du nez contre la

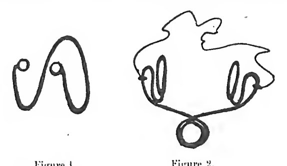


Figure 1. Figure 2.

cloison nasale et les lâcher brusquement; les narines se dilatent sous l'influence du ressort; en profiter pour inspirer profondément.

b) Retirer le dilatateur. Avec les deux index appliquer les ailes du nez contre la cloison et essayer de vaincre cette résistance en contractant les ailes du nez.

c) Chaque aile étant saisie entre le pouce et l'index, l'écarter progressivement en faisant une inspiration lente. Ramener vers la sous-cloison pendant l'expiration.

d) Devant une glace, faire lentement une inspiration en s'efforçant de dilater les narines progressivement, etc.

Chez l'enfant la rééducation est difficile; elle consistera surtout en une grimace qui, à la fois, contracte la peau du front et relève la lèvre supérieure et l'aile du nez (Desfosses).

Aux exercices respiratoires on peut adjoindre, au début, massage et électrisation des muscles de l'aile du nez.

Une cure bien menée amène la guérison en deux ou trois mois et finit par assurer une respiration exclusivement nasale.

E. Feldstein.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).* **(N° 331)**

Nice

Station climatique

Géographie et Topographie. — Nice est située sur le 43°8 de latitude, au pied des Alpes et au bord de la Méditerranée, à 30 km. à vol d'oiseau du faîte des montagnes (altitude 2.000 à 3.000 m.). En outre, Nice est située au centre de la Côte d'Azur dont elle est la capitale climatique, géographique et économique (250.000 habitants environ). L'agglomération urbaine et la station climatique occupent un vaste amphithéâtre, orienté au sud. L'arc décrit par les hauteurs formant le sommet de cet amphithéâtre a pour centre et point culminant le mont Chauve (848 m.) et pour points extrêmes, touchant la mer, le mont Boron (200 m.) et les coteaux de Bellet (300 m.). Le rivage, qui forme la corde de cet arc, décrit une courbe régulière (baie des Anges) qui mesure 10 km., de l'embouchure du Var au mont Boron. L'axe central de cet amphithéâtre, du mont Chauve à la mer, mesure 8 km. L'agglomération urbaine comprend deux parties : 1° le port et la ville ancienne (Νίκη, *Victoire*, ville grecque); 2° la ville moderne, en éventail dans la plaine au long de la baie des Anges. La station climatique s'étage sur les gradins de l'amphithéâtre et comprend divers quartiers, dont l'exposition est un peu différente. La population est dense dans l'ancienne ville, beaucoup moins dense dans la ville moderne (larges avenues, grands jardins, etc.), clairsemée dans la station climatique (villas, hôtels, parcs, bois d'oliviers et de pins).

Météorologie. — Vents annuels (en kilomètres) : 177 (littoral de la Manche : 444; de l'Océan : 421; intérieur de la France : 296). Jours de pluie, par an : 78 (littoral de la Manche : 152; de l'Océan : 146; intérieur de la France : 164). Température moyenne de l'hiver 10° (minima, 5,6; maxima, 13,1). Printemps : 12° (minima, 7,8; maxima, 15,7). Nombre des heures de soleil, du 1er Novembre au 30 Avril : 1028 (Davos : 708, Montreux : 553, Paris : 565). En raison de la situation géographique et topographique de Nice, ces moyennes expriment aussi celles de la Côte d'Azur.

Climatologie. — Le climat de Nice est conditionné par l'influence de la mer et de la montagne. De la mer, résulte la régularité de la température; de la montagne, résultent des vents de hautes altitudes, qui balaient l'atmosphère, sans être ressentis le long de l'espalier que forment les montagnes.

Végétation. — La majeure partie est composée d'arbres et d'arbustes à feuilles persistantes : eucalyptus, olivier, palmier, cèdre, cyprès, pin, mimosa, oranger, citronnier, caoutchouc, plantes grasses, etc., de sorte que l'aspect verdoyant et les abris naturels réalisés par la végétation sont permanents. Beaucoup de plantes à fleurs viennent en arbustes, librement, en pleine terre, durant toute l'année : géraniums, rosiers, héliotropes, etc. La culture des fleurs est la principale industrie du pays.

Saison. — La saison habituelle s'étend d'Octobre à Mai, c'est-à-dire pendant toute la période où il est impossible de rencontrer des conditions climatiques semblables dans d'autres régions.

Influences thérapeutiques. — Le soleil, visible à peu près tous les jours, la pureté du ciel, la luminosité (absence de brouillards, de fumées, de poussières), la chaleur relative, l'ozonisation de l'air, réalisent des conditions exceptionnelles de stimulation de toutes les fonctions organiques. En outre, l'insolation et l'aération directes produisent une action thérapeutique sur la peau, les plaies, les voies respiratoires, et probablement aussi sur des organes plus profonds (ganglions, articulations, séreuses, etc.).

Posologie. — Depuis le bord de la mer jusqu'à l'altitude de 400 m., toutes les gradations peuvent être observées. En outre, selon l'orientation du lieu de séjour, le voisinage des rochers, l'importance de la végétation, etc., des différences importantes peuvent être réalisées, à la même altitude. Il est possible, par conséquent, d'user de l'influence stimulante du climat à des doses variables, selon le choix de la résidence, la durée d'exposition à l'air ou à la lumière, etc.

Indications. — Toutes les maladies chroniques à évolution torpide, tous les ralentissements de la nutrition ou de l'élimination, les rétentions, les insuffisances glandulaires, les retards de croissance, les convalescences, les états neurasthéniques, la fatigue, les intoxications, les suppurations prolongées, etc.

Contre-indications. — Toutes les maladies à désassimilation exagérée, à poussées fébriles, tous les états avec hyperactivité fonctionnelle, amaigrissement rapide, tendance à la consomption.

La spécialité thérapeutique du climat de Nice ne s'exprime donc pas en maladies, mais en états physio-pathologiques pouvant se réaliser au cours ou à la suite de toutes les maladies et pouvant même précéder leur éclosion. Voici cependant les types de la nomenclature médicale classique que l'on y rencontre habituellement :

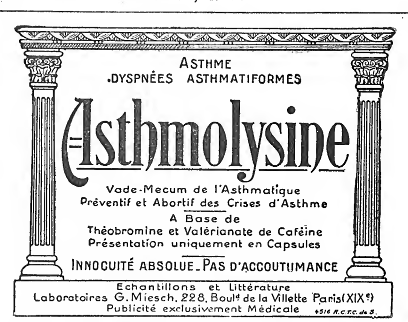
1° Enfants débiles, lymphatiques, anémiques, scrofuleux, retardataires, convalescents, intoxiqués, vieillards;

2° Rhumatisants, diabétiques, goutteux, artério-scléreux, cardiaques, néphritiques, hépatiques, névralgiques, nerveux par surmenage ou rétention;

3° Bronchitiques chroniques, tuberculeux torpides, emphysémateux, pleuraux et péritonéaux chroniques.

Résultats. — Augmentation de l'appétit et de l'assimilation. Retour des fonctions organiques normales de nutrition et d'élimination. Action directe sur certains organes, notamment sur les voies respiratoires. Disparition des accidents résultant de l'infection ou de l'intoxication. Guérison des lésions évolutives curables. Compensation des lésions cicatricielles définitives.

Maurice Faure.







Remplace avantageusement l'essence de Santal
EFFICACITÉ AU MOINS ÉGALE
Pas de Maux d'Estomac -:- Pas de Maux de Reins.
INDICATIONS : Blennorragie aiguë et chronique; Cystite, Pyélite, Pyélo-Néphrite, Bronchite chronique, Bronchectasie.
DOSE : 10 à 12 Capsules par jour.
Échantillons gratuits à la disposition de MM. les Médecins.

LABORATOIRE DE BIOCHIMIE MÉDICALE	VENTE AU DÉTAIL :
R. PLUCHON, O. ✻, Pharm. de 1ʳᵉ classe	Docteur LAFAY, O. ✻, Pharm. de 1ʳᵉ classe
36, Rue Claude-Lorrain, PARIS (XVIᵉ). R. C. Seine 109.239	54, rue de la Chaussée-d'Antin, PARIS

Bilivaccin

Pastilles antityphiques biliées, Pastilles antidysentériques, Pastilles anticholériques biliées.

IMMUNISE CONTRE
LA FIÈVRE TYPHOIDE, LES PARA A & B,
la dysenterie bacillaire et le choléra.
IMMUNISATION RAPIDE, PAS DE RÉACTION, PAS DE CONTRE-INDICATION
Aucune limite d'âge
AUTORISÉ par décret du 2 février 1925.
(Conformément à la loi l'autorisation ne garantit pas l'efficacité du produit.)
RENSEIGNEMENTS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE
LA BIOTHÉRAPIE, 3, rue Maublanc, PARIS (XVᵉ). Tél. : SÉGUR 05-01.

Constipation

Fermentations gastro-intestinales
Intoxications bacillaires
Troubles hépatiques et biliaires
Dyspepsies, Entérites, Appendicite.

TRAITEMENT rationnel par



à base d'extraits végétaux
Un seul grain avant le repas du soir
Nettoie l'estomac — Évacue l'intestin
Régularise les fonctions digestives.

Échantillons : **11, Rue Joseph-Bara, PARIS**

IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE

0 GR. 25 PAR CUILLERÉE A CAFÉ — 2 A 4 PAR JOUR — NI INTOLÉRANCE NI IODISME — LE FLACON 8 FR. 20

ARTÉRIOSCLÉROSE, ASTHME, EMPHYSÈME, LÉSIONS CARDIAQUES DIVERSES
ANGINE DE POITRINE, NÉPHRITES, AFFECTIONS CARDIO-RÉNALES, HYDROPISIES DE DIFFÉRENTES ORIGINES, SCLÉROSE CÉRÉBRALE, OBÉSITÉ, MALADIES INFECTIEUSES, ETC.

Echantillon et Littérature : LABORATOIRE MARTIN-MAZADE, St-RAPHAËL (Var)

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

A. Gilbert, A. Tzanck et R.-A. Gutmann. *La percussion* (*Paris médical*, tome XVI, nº 2, 9 Janvier 1926). — Alors qu'à peu près tous les cliniciens s'attachent à systématiser les renseignements obtenus par la *percussion* et à préciser l'intensité, la tonalité et le timbre de celle-ci, G., T. et G. pensent que les phénomènes acoustiques obtenus par la percussion sont des *bruits* et *non des sons* et, par conséquent, dénués des qualités de tonalité de ceux-ci, exception faite pour une cavité ouverte telle qu'une caverne pulmonaire. Ils en donnent comme preuves que tous les phénomènes acoustiques de la percussion médicale s'inscrivent comme des bruits, c'est-à-dire sans rythme propre, avec des tracés tous les mêmes pour une même membrane de phonoscope. Si l'on décrit dans la percussion médicale des tonalités diverses, c'est par suite d'illusions acoustiques. On ne s'accorderait que rarement sur la tonalité d'une percussion et secondairement par suggestion.

Mais si tonalité, intensité et timbre sont des caractères intrinsèques des phénomènes sonores, il existe un caractère extrinsèque, c'est le milieu dans lequel il se produit que G., T. et G. appellent champ acoustique. Ce caractère, c'est la sonorité. Il est capital dans la percussion médicale, car quel que soit le bruit ou le son que produit le clinicien, ce qu'il recherche, c'est le caractère de renforcement, de sonorité du bruit ou du son produits. Cette sonorité est fonction de l'état d'aération de l'organe percuté. S'il y a du gaz derrière la paroi percutée, il y a sonorité. Celle-ci varie avec l'état physique de ce gaz. Si les membranes qui segmentent ou limitent ce gaz sont tendues, le bruit est obscurci, matité paradoxale du pneumothorax à soupape; si elles sont détendues au maximum, on a le skodisme.

Robert Clément.

J. Nicolas et M. Pillon. *L'acné chlorique* (*Paris médical*, tome XVI, nº 3, 16 Janvier 1926). — L'acné chlorique est bien connue au point de vue clinique qui a été fait, on peut dire, une fois pour toutes, par Thibierge et Pagniez, en 1900. Histologiquement rien ne la distingue de l'acné banale. L'étude chimique des comédons n'a pas apporté grands renseignements.

A propos de 2 cas nouveaux N. et P. essaient d'éclairer l'étiologie et la pathogénie encore si vagues de cette affection. L'un des deux malades travaillait depuis 2 mois dans une usine d'ustensiles métalliques où il procédait à un stade de la galvanisation qui consiste à immerger les objets décapés par l'acide chlorhydrique dans un bain bouillant de chlorure de zinc. Le deuxième, comme la plupart des cas publiés, travaillait dans une usine de chlore électrolytique et procédait au changement et au nettoyage des anodes.

N. et P, pensent avec Sisley qu'il faut incriminer surtout une naphtaline chlorée qui provient de l'action du chlore sur le brai de l'anode. Mais cette hypothèse, car ce n'est là qu'une supposition ajoutée à toutes les pathogénies proposées, n'explique pas tous les cas, et notamment ceux de Bettmann concernant des ouvriers d'une fabrique d'acide chlorhydrique ni le premier cas rapporté par N. et P.

Robert Clément.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (Paris)

G. Thibierge. *Les enseignements dermatologiques de la guerre de 1914-1918* (*Annales de dermatologie syphilitique*, tome VI, nºs 8, 9, 11 et 12, 1925). — La dermatologie de la guerre a été surtout caractérisée par la fréquence des maladies parasitaires d'origine animale, microbienne ou mycosique, par l'intensité de leurs manifestations et des complications infectieuses locales.

La gale a été particulièrement fréquente; elle s'est souvent compliquée de lésions eczémateuses et de pyodermites. On a observé souvent la transmission à l'homme de la gale sarcoptique du cheval, chez les palefreniers et infirmiers vétérinaires; la topographie de l'éruption correspond aux régions avec lesquelles le parasite entre en contact.

La phtiriase des vêtements a été également très fréquente; on a noté assez souvent la présence des lentes du *Pediculus vestimenti* au niveau des poils du pubis et de l'aisselle.

Parmi les dermatoses microbiennes, ce sont les pyodermites qu'on a surtout observées pendant la guerre. La fréquence des ces maladies de misère et de malpropreté s'explique par l'absence habituelle de bains et de soins corporels, les changements rares de vêtements et de linge. L'impétigo a souvent accompagné la gale et la phtiriase. L'echtyma a été la pyodermite de guerre par excellence; l'echtyma des membres inférieurs fut parfois d'une longueur désespérante.

On a décrit sous le nom de dermo-épidermites microbiennes (staphylococciques ou streptococciques) des lésions vésiculo-pustuleuses, constituant des placards plus ou moins eczématiformes nettement circonscrits, développés autour des plaies infectées, surtout des plaies de petites dimensions et des fistules d'origine osseuse, lésions généralement fort tenaces.

Sauf les teignes tondantes dont la fréquence a été à peine modifiée par la guerre, les trichophyties, surtout celles de la barbe, ont augmenté de fréquence, dans les régiments d'artillerie et de cavalerie. Dans les empires centraux, l'épidémie de trichophytie a été plus considérable et on a vu apparaître des trichophytous inconnus jusqu'alors dans la région et qui s'y sont établis à demeure.

L'épidermophytie inguinale des grands plis et de la surface du tronc a également été observée fréquemment pendant la guerre.

Mais plus spéciales à la guerre de 1914-1918 ont été les dermatoses provoquées par le contact de certaines substances employées dans l'industrie de guerre, telles les éruptions produites par les huiles de graissage, les vaselines impures. On a observé de nombreux cas de boutons d'huile (élaiokoniose folliculaire) chez les ouvriers métallurgistes. A Vienne, Oppenheim a décrit sous le nom de vaselinoderme verruqueux des placards arrondis ou ovalaires, à surface finement verruqueuse, apparaissant sur le visage à la suite d'application de pommades à vaseline impure.

Riehl a décrit sous le nom de mélanose de guerre une mélanodermie spéciale, occupant surtout la face et parfois les parties découvertes et dont de nombreux cas ont été observés dans les empires centraux; la pathogénie en est encore obscure; on a incriminé l'action de la lumière solaire, la peau étant sensibilisée soit par une substance ingérée (farines de mauvaise qualité), soit par une substance photogénique existant dans les produits de la distillation du charbon.

Enfin dans toutes les armées on a observé de nombreux cas de dermatoses provoquées et simulées, chez des soldats qui voulaient se mettre à l'abri du danger, obtenir un motif de réforme, une prolongation de permission ou de séjour à l'hôpital.

R. Burnier.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG (Paris)

Ivan Mahaim (Lausanne). *Le double souffle intermittent crural de Durozioz* (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XIX, nº 2, Février 1926). — Cet intéressant travail, qui comporte la relation de 14 observations personnelles, amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes:

Dans la recherche du signe de Duroziez, il est nécessaire de s'assurer que le souffle vasculaire diastolique n'a pas une origine veineuse. On y arrive par la compression du paquet vasculaire en aval du stéthoscope; elle a pour effet d'augmenter l'intensité d'un souffle diastolique artériel et d'éteindre rapidement un souffle veineux coïncidant avec la diastole.

A la production du double souffle crural, dans l'insuffisance aortique, concourent l'exagération de la pente diastolique et l'élévation de la pression systolique. Ce souffle manque dans l'insuffisance rhumatismale quand la pression systolique est peu élevée, même si la pente diastolique est exagérée; il se manifeste avec prédilection dans l'insuffisance artérielle, où la pente diastolique et la pression systolique sont toutes deux élevées.

En dehors de toute insuffisance aortique confirmée par l'auscultation, le double souffle crural existe parfois: c'est le cas chez des hypertendus, avec pouls bondissant, pente diastolique exagérée, aortite et gros ventricule gauche, insuffisance mitrale relative. Sa présence dans de telles conditions tient vraisemblablement à une insuffisance fonctionnelle aortique encore cliniquement peu caractérisée.

L. Rivet.

L'ENCÉPHALE (Paris)

J. Lhermitte et M. Nicolas. *Les amyotrophies de la main chez le vieillard : étude anatomo-clinique* (*L'Encéphale*, tome XX, nº 10, Décembre 1925). — Cet intéressant travail repose sur deux observations.

Le premier cas est celui d'une femme de 82 ans présentant un aplatissement remarquable et bilatéral, quoique plus marqué à gauche, des éminences thénar. Il n'existait aucune modification de la sensibilité subjective et objective et tous les mouvements étaient possibles, sauf l'opposition du pouce.

A l'autopsie, on constata une gracilité des racines antérieures de C^6 et C^7 contrastant avec l'aspect normal des racines postérieures. La moelle débitée depuis C^5 jusqu'à C^8 et colorée par la méthode de Nissl montra la disparition de nombre de cellules des cornes antérieures, surtout dans les groupes latéro-dorsaux.

Le second cas concerne une femme de 78 ans, atteinte des symptômes de la cérébro-sclérose lacunaire, et chez laquelle existait une atrophie extrêmement marquée de l'éminence thénar droite par disparition complète de l'opposant et du court adducteur confirmée par l'examen électrique.

A l'autopsie, atrophie discrète des racines antérieures de C^6 et C^7. Dans les coupes du 6e segment, raréfaction des éléments du groupe dorso-latéral; plus bas, atrophie numérique de tout le groupement latéral : les cellules persistantes sont fortement pigmentées, avec un noyau rétracté et une silhouette fusiforme. A la partie supérieure du 7e segment, atteinte accusée des noyaux latéraux; plus bas atrophie plus marquée dans le groupe ventro-latéral; la partie inférieure paraît normale. En somme, lésions limitées aux groupements latéraux de la corne antérieure, frappant surtout, dans le 6e segment, le groupe dorso-latéral. Pas de prolifération de la charpente névroglique.

Ces deux cas se rapprochent cliniquement des faits d'atrophie isolée de la main décrits par Pierre-Marie et Foix, mais ils s'en distinguent par la lésion originelle. En effet, il ne s'agit point ici de ramollissement, cicatriciel ou non, de la corne antérieure, mais d'une atrophie *primitive* avec réduction numérique des cellules. On pourrait dire que c'est une *dégénération abiotrophique* au sens que lui donnait Gowers.

En somme, « il existe chez le vieillard une variété spéciale d'amyotrophie limitée à la main, non progressive, et liée à des altérations spinales d'ordre abiotrophique. L'avenir précisera leur fréquence; pour notre part, nous serions fortement tentés de penser que cette atrophie de la main est, en réalité, infiniment moins exceptionnelle qu'elle ne le paraît et que si, jusqu'ici, cette affection a passé inaperçue,

c'est que, en raison du peu de gêne qu'elle provoque, les exemples cliniques n'en ont pas été systématiquement recherchés et, ainsi, ont été méconnus ». P. Hartenberg.

A. Répond. *De l'influence de la menstruation sur les symptômes des psychoses* (*L'Encéphale*, tome XX, n° 10, Décembre 1925). — Répond s'est proposé de contrôler, par des observations précises, l'opinion généralement admise par les aliénistes que la menstruation exacerbe les symptômes des psychoses. Il a donc fait surveiller attentivement par des infirmières averties un nombre de cent deux malades durant une période variant de trois mois à trois ans. Malgré les difficultés pour mener à bien une enquête de ce genre, les résultats définitifs ont été extrêmement nets. Chez aucune aliénée on n'a pu observer que la menstruation provoquât une modification quelconque de l'état psychique habituel, décelable par les moyens d'investigation employés. Peut-être le psychisme est-il influencé par les sensations subjectives? Mais, en tout cas, cette influence est trop légère et trop subtile pour se manifester par de grossiers signes cliniques. De ces faits, Répond conclut que les affirmations des auteurs qui prétendent que la menstruation exacerbe presque toujours les symptômes de la maladie mentale lui paraissent absolument controuvées et ne reposer que sur des préjugés insuffisamment contrôlés ainsi que sur des constatations trop peu suivies. P. Hartenberg.

GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA (Milan)

L. Nardelli. *Erythème induré de Bazin et acrocyanose* (*Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, tome LXVII, fasc. 1, Février 1926). — L'étiologie tuberculeuse de l'érythème induré est aujourd'hui admise par tous; elle fut confirmée par la présence du bacille de Koch dans les lésions et les cas d'inoculation trouvés positifs.

Nardelli, à propos des cas qu'il a observés, s'attache surtout à élucider la pathogénie de cet érythème. Il pense que la lésion tuberculeuse se développe principalement sur un terrain prédisposé par des phénomènes de stase dans les capillaires cutanés qui, dans la plupart des cas, s'identifient avec l'acrocyanose habituelle, cette acrocyanose étant souvent due à des altérations des glandes endocrines.

Nardelli conseille donc de surveiller dans ce sens les jeunes filles prédisposées ou déjà atteintes de formes de tuberculose viscérale ou glandulaire, parce qu'il est possible qu'une opothérapie rationnelle, jointe au traitement spécifique ou général, puisse éviter aux jeunes malades l'apparition de cette lésion durable et désagréable. R. Burnier.

Scomazzoni. *Contribution à la clinique et à l'histologie des fibrosarcomes (dermatofibromes) cutanés* (*Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, tome LXVII, fasc. 1, Février 1926). — Scomazzoni rapporte l'observation d'un homme de 43 ans, présentant à la région acromio-pectorale une tumeur en plaque dure, indolente, mobile sur les plans profonds, bien délimitée, un peu plus grande que la paume de la main, de coloration tantôt rosée, tantôt cyanotique, formée de nodosités de forme et de grandeur variée, sessile ou pédiculée, de consistance dure ou molle. La tumeur débuta par un petit nodule, dans les premières années de sa jeunesse, et se développa ensuite, peut-être sous l'influence de traumatismes, très lentement, durant de longues années, sans jamais donner naissance à des métastases locales ou générales ou à un état général cachectique. Certaines nodosités eurent même tendance à la régression spontanée.

Histologiquement, il s'agit d'un fibro-sarcome à tractus fasciculés, avec tendance à la dégénérescence œdémateuse et myxomateuse. A noter dans le cas de Scomazzoni une dilatation kystique des tubes excréteurs des glandes sudoripares.

Ce cas se rapporte à l'entité clinique et histologique très particulière sur laquelle Darier a insisté récemment (dermatofibromes progressifs et récidivants) et dont Scomazzoni a recueilli 22 observations dans la littérature. Cette tumeur a été rencontrée en divers points du corps : 11 fois à la paroi abdominale, 2 fois à la région rachidienne, 2 fois à la région axillaire et humérale, 2 fois à la région fessière et à la cuisse et 1 fois à l'articulation de la main. R. Burnier.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

W. Arnoldi et M. Schechter. *Contribution à la pathogénie des troubles sécrétoires de l'estomac : I. Influence du sucre de raisin et des extraits pancréatiques sur la sécrétion gastrique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 48, 27 Novembre 1925). — Toutes les modifications de l'équilibre humoral retentissent sur la sécrétion gastrique.

A. et S. ont cherché à produire cette perturbation générale en faisant absorber au malade 20 gr. de sucre de raisin en solution dans de l'eau.

Le lendemain, après avoir noté la diminution de la glycémie à jeun, un tubage gastrique pratiqué après repas d'épreuve montrait au contraire un liquide contenant des quantités plus grandes de HCl et d'acide total. Cette augmentation de l'acidité manquait dans les anémies pernicieuses et au cours de la carcinose intestinale.

Par contre, une modification de l'état général en sens inverse, produite par une ingestion d'extrait pancréatique trois jours de suite, détermina une diminution nette de l'acidité totale et chlorhydrique de l'estomac.

Ces procédés de modification de la sécrétion gastrique peuvent être intéressants en pratique. Au cours de l'évolution d'un ulcus gastrique, l'intervention opératoire qui pare aux accidents aigus ne peut éviter la récidive, car le milieu stomacal n'est pas modifié. Les préparations de pancréas seraient au contraire susceptibles de faire rétrocéder l'hyperacidité gastrique et constitueraient donc un traitement de choix.

Une malade, traitée ainsi par A. et S., a pu éviter l'intervention et les phénomènes douloureux ont disparu, tandis que l'état général s'améliorait.

Par contre, l'ingestion de sucre de raisin détermine un accroissement de la sécrétion et de l'acidité gastrique, en même temps qu'une excitation du fonctionnement hépatique et en particulier des échanges hydrocarbonés et de la formation de la bilirubine.

II. *Rapports entre les sucs gastriques et duodénaux; modifications parallèles des fonctions sécrétoires duodéno-gastriques et du fonctionnement hépato-pancréatique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 3, 15 Janvier 1926). — Par une série de dosages des ferments, de l'acidité gastrique, de la bilirubine et des acides biliaires, A. et S. mettent en évidence les faits suivants :

1° Les modifications sécrétoires gastriques et duodénales sont parallèles.

2° Des variations du fonctionnement hépatique se font en même temps que celles du fonctionnement gastro-duodénal; dans les cas simples on observe de l'hyperacidité coïncidant avec l'hypercholie et de l'hypo-acidité avec l'hypocholie. Ces modifications paraissent d'ailleurs en relation avec le bilan des hydrates de carbone, lui-même réglé par le fonctionnement hépatique et pancréatique.

3° Les fonctions hématopoïétiques et bilirubiniques du foie paraissent par contre moins directement en rapport avec le fonctionnement gastrique.

Si des observations ultérieures venaient confirmer ces premières recherches, nous posséderions un moyen simple d'appréciation du fonctionnement du foie et du pancréas par l'examen des sécrétions gastriques et duodénales. G. Dreyfus-Sée.

W. Lemyre. *Evaluation de la masse sanguine dans la polyglobulie vraie (maladie de Vaquez)* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 49, 4 Décembre 1925). — Les recherches sur la masse sanguine dans la polyglobulie avaient été faites jusqu'à présent, soit par la méthode oxycarbonée qui détermine seulement la masse des érythrocytes, soit par la méthode colorimétrique qui ne permet que l'évaluation du plasma.

En utilisant simultanément les deux procédés légèrement modifiés par lui, L. a pu établir les variations totales de la masse sanguine ainsi que les proportions relatives de ses parties constituantes. Ses conclusions peuvent être résumées ainsi :

1° Le volume du plasma dans la polyglobulie est variable sans qu'on puisse déterminer dans quels cas il est augmenté, normal ou diminué. L'hypothèse d'une influence du stade évolutif de l'affection sur cette modification quantitative du plasma n'a pas été vérifiée par les faits.

2° Le diamètre des érythrocytes dans la polyglobulie est fonction du nombre de globules rouges par millimètre cube. Supérieur à la normale tant que la polyglobulie est peu marquée, ce diamètre diminue pour devenir plus petit que la normale au fur et à mesure de l'augmentation du nombre des hématies.

3° On peut donc observer des cas d'érythrémie sans polyglobulie constatable par l'hématimétrie, et sans augmentation notable de la masse sanguine.

Dans 1 cas observé par L., le tableau clinique de la maladie de Vaquez correspondait à une augmentation de la masse des érythrocytes avec diminution correspondante du volume du plasma. Il y avait donc une masse sanguine normale, et un nombre normal de globules rouges, mais un accroissement du volume de chaque érythrocyte entraînant l'augmentation de la masse globulaire. G. Dreyfus-Sée.

E. Stier. *Les névroses consécutives aux accidents du travail (hystéro-traumatismes, sinistroses)* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LI, nos 47, 48, 49, 50, 20 et 27 Novembre, 4 et 11 Décembre 1925). — Dans une suite d'articles S. envisage les précautions à observer dans les expertises et examens des états psychiques et nerveux anormaux survenant après les accidents. Il a pu constater les nombreuses erreurs commises dans l'appréciation des séquelles en réexaminant en vue d'expertise un très grand nombre de téléphonistes pensionnées depuis des années pour des troubles consécutifs à des décharges électriques.

Suivant que les employées sont assurées et touchent une rente de l'Administration, ou n'ont droit à aucune indemnité, on n'observe pas de différence dans les signes objectifs observés, mais il y a des conséquences subjectives totalement différentes.

Les employées non assurées ne se font examiner par le médecin que lors d'accidents sérieux, les troubles observés surviennent de suite, sont proportionnels à la gravité de l'accident, ils s'atténuent les jours suivants et entraînent un minimum de chômage. Seules les lésions graves, avec signes organiques, déterminent des séquelles durables. Frayeur, décharges électriques de faible intensité n'occasionnent rien de grave.

Le plus grand nombre des accidentés sont les employés assurés.

On observe chez eux des types très variés de sinistroses : soit du type moteur (tremblements, paralysies, mutité, etc.), soit du type psychique : états dépressifs hypocondriaques, ou irritabilité, revendications, parfois même pseudo-démences mal systématisées.

Mais il y a toujours discordance entre la gravité de l'accident notablement exagéré d'ailleurs par la malade, et les troubles ressentis. Surtout ces troubles n'ont succédé à l'accident qu'après un certain intervalle au cours duquel l'employée a souvent pu continuer son travail. Enfin les séquelles, loin de rétrocéder par le traitement et sous l'influence du temps, n'ont fait que s'aggraver, leur évolution étant influencée par diverses circonstances ; désir d'être envoyée dans une station thermale, désir de voir sa pension augmentée, influence de l'entourage, etc.

Sans croire à la simulation, S. accuse deux facteurs : soit des tares antérieures dont le développement coïncide à peu près avec l'accident et lui est rapporté ; soit une suggestibilité spéciale, un terrain hystérique, les signes pathologiques n'étant alors que la représentation active du désir d'être considérée comme malade, en opposition avec le désir, la volonté du sujet normal pressé de guérir.

Pour reconnaître ces états, S. recommande de prendre attentivement les observations de ces sujets, d'insister sur les circonstances de l'accident et ses suites immédiates, sur l'action négative des traitements, sur la coïncidence des accidents évolutifs et l'intérêt du malade.

Il montre l'importance de ces expertises et des jugements motivés des tribunaux spéciaux : à la suite de la suppression de 47 pensions imméritées, le nombre des accidents signalés à l'Administration postale responsable a diminué de plus d'un tiers.

G. Dreyfus-Sée.

Colmers. ***Données actuelles sur la chirurgie du phrénique et du sympathique*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, nº 52, 25 Décembre 1925). — D'après une revue rapide des nombreux travaux parus sur ces questions, complétée par une enquête faite auprès des chirurgiens, C. expose l'opinion actuellement admise en Allemagne :

1º La chirurgie du nerf phrénique, soit phrénicotomie radicale, soit exérèse du phrénique, ne peut être considérée que comme le 1er temps d'une intervention qui doit être complétée par une thoracoplastie.

A elle seule la phrénicectomie ne constitue pas une méthode de traitement de la tuberculose.

2º La chirurgie du sympathique est déjà étudiée depuis 1876. Bodard puis Jaboulay ont essayé de réséquer le sympathique cervical dans une maladie de Basedow sans obtenir de résultats définitifs.

Alexander tenta le premier l'ablation du ganglion cervical supérieur pour traiter un épileptique. Ses résultats et ceux de ses imitateurs ne sont pas plus concluants.

Dans l'angor pectoris furent successivement proposées : la résection du plexus péri-carotidien avec sympathectomie péri-artérielle de l'artère vertébrale, l'extirpation du sympathique cervical droit (tronc et ganglion), la section des filets sympathiques sans toucher au ganglion, la résection du sympathique, du nerf vertébral et des ramicommunicantes au cou.

La section du sympathique cervical chez des sujets atteints d'asthme est plus discutée encore. Elle n'agirait le plus souvent que par son action psychique.

Il semble qu'aucun progrès ne puisse être accompli dans le domaine de la chirurgie du sympathique tant que nos connaissances physio-pathologiques sur ce nerf ne seront pas plus précises et plus certaines.

3º La sympathectomie péri-artérielle décrite par Leriche et employée dans des cas très divers (vaisseaux des membres et des viscères) semble avoir donné aux chirurgiens allemands des résultats variables.

Tant que cette technique opératoire, employée dans des cas semblables cliniquement, donnera des résultats différents, sans qu'on puisse expliquer la cause de ces divergences, la sympathectomie ne pourra être considérée comme une intervention de pratique courante. Ce n'est que dans des cas graves, résistants à toute thérapeutique, qu'elle devra être tentée en faisant de grandes réserves au sujet du résultat immédiat et à distance.

G. Dreyfus-Sée.

Laqueur, Hart, E. de Jong et Wysenbeek. ***L'hormone du cycle œstrien*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 1, 1er Janvier 1926 et nº 2, 8 Janvier 1926). — Découverte par Allen et Doizy, l'hormone du cycle œstrien a été étudiée de nouveau par L., H., J. et W. dans une communication antérieure.

C'est une substance extraite de l'ovaire, des cordons folliculaires et du placenta. Sa principale propriété est de déterminer à une dose très minime des modifications de l'épithélium vaginal de la souris castrée, témoignant de l'évolution du cycle œstrien provoqué par l'injection.

La solution employée, appelée Menformon, est définie comme une substance telle que 1 milligr. d'extrait sec corresponde à 10 unités souris (M E).

L'équivalent biologique de 1 M E est strictement délimité : c'est la plus petite quantité d'hormone capable de déterminer le cycle œstrien chez la souris castrée depuis 25 jours. Pour affirmer cette évolution cyclique il faut qu'il y ait disparition totale des leucocytes et apparition de cellules épithéliales nucléées et sans noyau en quantité égale reconstituant l'épithélium vaginal.

Chimiquement c'est une substance qui doit être strictement désalbuminée sans azote, ni phosphore, ni cholestérine. Elle est soluble dans l'eau et reste active après un séjour de 3 semaines à l'étuve.

Pharmacologiquement elle n'est pas toxique même à la dose de 80 M E et n'agit nullement sur le cœur, la tension artérielle et la respiration. Elle paraît agir sur l'utérus isolé, mais non sur l'utérus *in situ* chez le cobaye.

Il faut insister sur la nécessité d'une purification parfaite du produit, condition indispensable pour obtenir une solution aqueuse non toxique.

G. Dreyfus-Sée.

K. Zieler, ***Traitement précoce et guérison rapide de la syphilis*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 2, 8 Janvier 1926). — Les découvertes récentes ont rendu plus aisé le diagnostic précoce de la syphilis et plus efficace son traitement.

Pour le diagnostic rapide, il faut avant tout mettre en évidence le spirochète. S'il ne peut être découvert on doit attendre les manifestations ultérieures sérologiques ou cliniques.

L'inoculation aux animaux réceptifs a montré l'impossibilité d'obtenir une guérison par un traitement local, même immédiatement institué, la possibilité d'une guérison très rapide par le salvarsan employé précocement avant la 6e semaine.

Chez l'homme, le traitement précoce abrégé peut être employé dans les syphilis récentes (accident primitif et début d'accidents secondaires), mais le traitement abortif vrai avec une seule cure n'est indiqué que dans la syphilis très récente avec Bordet-Wassermann restant négatif.

Ces cures énergiques ne peuvent être employées que s'il y a intégrité absolue des divers organes, donc résistance du sujet. Il faut tenir compte également de l'âge de la syphilis (3 à 4 semaines maximum depuis l'infection), de l'état des lymphatiques afférents au chancre (une adénopathie correspondant à l'accident primitif étant une contre-indication absolue au traitement abortif) ; enfin, le Bordet-Wassermann doit être et rester constamment négatif et il doit être vérifié fréquemment pendant la durée du traitement.

Les réactions fébriles témoignant d'une imprégnation spirochétosique et s'accompagnant d'ailleurs souvent de l'apparition d'une séro-réaction positive doivent faire rejeter le traitement abortif.

Le médicament à employer dans ces cures précoces est essentiellement le salvarsan, avec accessoirement association de mercure et bismuth. Il faut donner des doses énergiques d'emblée. Z. conseille, afin d'éviter de trop fortes réactions, de préparer l'organisme par une petite dose la veille de l'injection : soit 0,05, puis le lendemain, 0,45; ultérieurement, 0,60, etc., de néo-salvarsan; la quantité totale étant de 5 à 7 gr. pour les hommes, 4 à 5 gr. pour les femmes en 10 à 12 injections 2 fois par semaine. On pourra associer si l'on veut du Hg ou du Bi.

Si l'infection date de plus de trois semaines, une deuxième cure sera utile, environ 3 à 4 semaines après la première.

S'il y a plus de 4 semaines, une cure énergique d'arsenic combiné à du mercure ou bismuth peut encore dans 50 pour 100 des cas environ avoir raison à elle seule de l'infection,

De toute façon, après la fin du traitement le Bordet-Wassermann sera pratiqué tous les mois pendant les six premiers mois, puis tous les 2 ou 3 mois pendant 3 ans. Dans la première année on a pu observer des rechutes; très rarement elles ont pu apparaître plus tardivement.

2 à 4 semaines après le traitement, une ponction lombaire sera pratiquée.

Enfin, 1 ou 2 ans après, on essaiera une réactivation par le salvarsan suivie de P. L. Après une deuxième épreuve de réactivation négative on pourra affirmer la guérison.

Les cures entreprises plus tardivement devront être d'autant plus prolongées et plus intenses que le traitement aura été moins précoce. En s'entourant de toutes les garanties sérologiques on pourra encore juguler la syphilis en 2 ou 3 cures arsenicales mercurielles ou bismuthées instituées précocement.

G. Dreyfus-Sée.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Maurer et Diez. ***Recherches sur la signification de l'iode dans l'organisme humain et chez l'animal*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 1, 1er Janvier 1926). — Des recherches récentes, en Suisse, ont rappelé la vieille théorie de l'influence de la diminution d'iode sur la formation des goitres. L'iode serait indispensable à l'organisme et, pour suppléer à sa déficience, les glandes sécrétantes subiraient un accroissement compensateur.

Pour confirmer cette hypothèse il faut démontrer l'importance du rôle de l'iode dans l'organisme et le parallélisme des modifications de la teneur en iode et des variations thyroïdiennes.

M. et D. ont donc recherché le métabolisme iodé au cours d'états s'accompagnant d'augmentation de volume de la glande thyroïde : soit la menstruation et la grossesse.

Pendant la menstruation il y a un accroissement considérable de la quantité d'iode correspondant à l'augmentation thyroïdienne dès le 1er jour des règles.

Pendant la grossesse cet accroissement est beaucoup moins marqué, sauf au cours des 3 derniers mois, date où on note également la fluxion thyroïdienne maximum. Pas d'élévation du pourcentage iodé dans le sang du cordon ombilical, par conséquent pas de sécrétion placentaire d'iode.

Dans la totalité du corps fœtal la teneur en iode est moyenne, mais les glandes contiennent jusqu'à 300 pour 100 d'iode pendant les 3 derniers mois de la grossesse, tandis que le muscle cardiaque en a à peine 14 pour 100.

Dans le colostrum enfin, on note une teneur très élevée avant l'accouchement et les premiers jours après la naissance, mais une chute notable, brusque, les jours suivant l'accouchement, chute beaucoup plus importante que celle des autres éléments constitutifs du colostrum. Chez l'animal, les observations sont identiques.

Cette chute subite de la teneur en iode, correspondant à la rétrocession thyroïdienne qui suit l'accouchement, cadre bien avec une action dominante de l'iode sur la glande, et, d'autre part, ces phénomènes permettent d'envisager comme possible un rôle important de l'iode au moment de l'accouchement.

G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

R. Hoffmann (de Marburg). ***Maladie du sérum et tétanie*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, nº 38, 17 Septembre 1925). — H. rapporte ici deux observations de maladie du sérum avec symptômes associés de tétanie. La première concerne une malade chez qui on vit apparaître, à la suite de la sérothérapie antidiphtérique, un érythème sérique et en même temps un syndrome clinique de tétanie, avec signe de Chvostek, et exagération de la contractilité galvanique des muscles. Ces symptômes disparurent, en même temps que l'érythème, au bout de 48 heures. Chez la seconde malade, il existait seulement un signe de Chvostek positif et de l'hyperexcitabilité des muscles au courant galvanique. De tels faits, quoique exceptionnels, sont du plus haut intérêt, car ils montrent les relations des réactions anaphylactiques avec les modifications de l'équilibre acido-basique de l'organisme et avec l'alcalose, qui est, comme on le sait, à l'origine de la tétanie et des syndromes spasmophiliques.

H. cite à ce propos les travaux de Bigwood, Coguiaux et Collard, Mendeleff, Zunz, et La Barre, sur les variations de l'équilibre acide-base au cours de l'anaphylaxie. Ces auteurs ont montré que l'on observe le plus souvent, au cours des réactions ana-

phylactiques, non une alcalose, mais, au contraire, une acidose du sérum.

H. a pu vérifier le fait sur les deux malades dont il rapporte l'observation : par titration de l'acidité urinaire, il a pu constater que l'acidose accompagne l'apparition de l'exanthème sérique. Mais, d'autre part, avant l'apparition de ce dernier, au moment où s'observaient la rigidité musculaire tétanique et les modifications de l'excitabilité galvanique, il existait chez ces deux malades un certain degré d'hypocalcémie, avec abaissement du rapport de la valeur du calcium au phosphore sanguin ; le quotient $\frac{Ca}{P}$ s'abaisssa de 2,6 à 1,9.

Aussi H. admet-il que dans l'incubation de la maladie sérique, apparaît un certain degré d'alcalose, qui peut aboutir dans certains cas à un syndrome tétanoïde et qui est suivi d'une réaction contraire dans le sens de l'acidose ; le maximum de cette dernière coïnciderait avec le maximum de l'éruption.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Wollheim (de Berlin). ***Recherches sur la pathogénie de la leucocytose et de la leucopénie alimentaire*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, nº 41, 8 Octobre 1925). — Dans des recherches antérieures, W. avait montré que chez le chien et le chat, l'ingestion de 100 à 200 cmc de lait est suivie de modifications de la teneur en calcium et en potassium du sang de la veine porte, qui traduit une augmentation du potassium dans le foie après le repas. En même temps, le sang prélevé à l'oreille montre une hyperleucocytose post-prandiale. La leucocytose périphérique correspond d'après W. à une leucopénie intrahépatique, de sorte qu'il y aurait un rapport constant entre l'augmentation de la leucocytose et l'augmentation du calcium sanguin, d'une part, et d'autre part la leucopénie et l'augmentation du potassium.

W. a recherché la preuve de cette action chimiotactique positive du calcium et chimiotactique négative du potassium sur les leucocytes de la façon suivante ; il injectait dans la veine de l'oreille chez des chiens et des chats, tantôt du chlorure de calcium, tantôt du chlorure de potassium, et observait après l'injection du premier une diminution et après l'injection du second une augmentation du chiffre leucocytaire.

La teneur du sang en calcium ou en potassium est par ailleurs, comme on le sait, intimement liée aux variations de l'équilibre acido-basique du plasma; l'augmentation du calcium correspond ainsi à la fois à une augmentation de l'acidose ou de la teneur en ions — H, et à une hyperleucocytose ; l'augmentation du potassium s'associe à une hyperalcalose en augmentation des ions — OH, et à une leucopénie. Il y a ainsi un véritable complexus hématologique caractérisé par les trois termes suivants : teneur en calcium ou en potassium ; état de l'équilibre acidobasique et valeur de l'équilibre leucocytaire.

Pierre-Noel Deschamps.

G. Pal (de Vienne). ***L'état hypertonique des fibres musculaires lisses et ses conséquences pathologiques*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, nº 47, 15 Octobre 1925). — P. définit ici ce qu'il appelle l'état hypertonique (*Hypertonische Einstellung*) des fibres lisses des viscères, véritable maladie du tonus, et qui serait, d'après lui, l'origine fréquente de troubles sérieux, régionaux ou généralisés. Il faut, d'après lui, distinguer cet *état hypertonique* des véritables crampes ou spasme musculaire. Les crampes, en effet, nécessitent, pour se produire, à la fois une excitation intense de la fonction kinétique de la fibre musculaire et une augmentation du métabolisme nutritif de cette dernière, augmentation qui est due à un accroissement du tonus musculaire. Si l'une des deux fonctions vient à diminuer d'importance, la crampe disparaît. Mais si c'est la fonction kinétique qui s'affaiblit, la fonction tonique restant normale, ou même s'exagérant, il se produit au niveau du muscle lisse une diminution de sa motilité, un véritable état hypertonique, une maladie du tonus, qui a pour base une dissociation entre les deux fonctions tonique et kinétique de la fibre, et qui est un terrain très favorable à la production d'une crampe dès que la fonction kinétique subit une excitation et s'exagère.

D'après P., ce serait par un semblable état hypertonique de la tunique musculaire des artères que s'expliquerait l'hypertension, aussi bien l'hypertension primitive que l'hypertension secondaire à la sclérose rénale. Il faut distinguer d'ailleurs, pour P. qui y a insisté à plusieurs reprises, à côté de *l'hypertension* artérielle, une *hypertonie* artérielle au cours de laquelle, à un stade initial, la tension artérielle peut rester normale; cette hypertonie se relie d'une façon étroite à la véritable hypertension, si bien que cette dernière est due, avant tout, à un état fonctionnel anormal de la paroi des artères. Cet état hypertonique peut d'ailleurs ne pas rester purement fonctionnel et coexister avec de véritables lésions anatomiques d'artériosclérose.

Au point de vue thérapeutique, P. insiste sur l'illogisme, dans l'hypertension, de traitements agissant surtout sur la fonction kinétique (benzoate de benzyle, nitrite), ainsi que sur l'inutilité et même le caractère nuisible de la saignée, qui doit être réservée uniquement aux poussées aiguës et paroxystiques d'hypertension. Il faudrait agir sur l'état hypertonique des artères pour atteindre la cause même de l'hypertension ; à ce point de vue, la thérapeutique est actuellement fort désarmée.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Wepner (de Cologne). ***Etude sur la circulation périphérique au cours de la réaction hyperémique consécutive à l'arrêt circulatoire*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, nº 42, 15 Octobre 1925). — W. a mesuré, par la méthode sphygmobolométrique de Sahli, le volume des pulsations de la radiale au cours de l'hyperémie réactionnelle succédant à un arrêt de la circulation provoqué par une ligature à la racine du membre. Il a constaté une diminution initiale de la force des pulsations, qui revenait progressivement ensuite à sa valeur primitive.

Parallèlement, la mesure de la pression artérielle dans les mêmes conditions montrait une diminution initiale de cette dernière, suivie progressivement d'un retour à sa valeur primitive. Ces constatations permettent de conclure que l'hyperémie réactionnelle est due uniquement à une réplétion accrue des vaisseaux capillaires, et que durant le même temps au contraire le courant sanguin artériel est diminué. L'hyperémie réactionnelle, hyperémie capillaire, est donc due à la dilatation et à la béance des vaisseaux capillaires. L'origine de cette dernière doit être recherchée, d'après W., dans une excitation vasomotrice causée vraisemblablement par les modifications des échanges nutritifs au niveau du territoire anémié. Au début de l'hyperémie réactionnelle, le sang circulant plus facilement dans les capillaires béants, on s'explique que le pouls soit diminué de volume ; la reprise progressive de sa force antérieure correspond au contraire à une diminution progressive du calibre des capillaires qui marque la fin de la période de réaction hyperémique. De la même façon s'expliquent les variations correspondantes de la tension artérielle. Pierre-Noel Deschamps.

V. Hoffmann. ***Vésicule biliaire de stase et grossesse*** (*Klinische Wochenschrift*, tome X, nº 42, 15 Octobre 1925). — H. décrit, d'après 5 observations qui paraissent calquées les unes sur les autres, un syndrome très particulier, caractérisé par l'apparition, *quelques semaines après un avortement* survenu dans la première moitié de la grossesse, de crises de coliques hépatiques typiques; ces 5 malades furent opérées; l'on ne trouva ni calculs biliaires, ni cholécystite, mais la vésicule présentait les caractères anatomiques et histologiques de la « vésicule biliaire de stase » (*Stauungsgallenblase*) décrite par Ashoff et Bacmeister. Ces caractères sont les suivants : surcharge graisseuse des parois de la vésicule, telle qu'on l'observe après une ligature du cholédoque; hypertrophie de la tunique musculaire; œdème interstitiel; absence de lésions inflammatoires. De tels caractères anatomo-pathologiques indiquent une stase de la bile dans la vésicule et le canal cystique. H. cite à ce propos toute une série de publications de langue allemande qui ont étudié, à côté de la lithiase et des cholécystites, ces cas de « vésicule de stase » qui seraient assez fréquemment, d'après eux, à l'origine de crises de coliques hépatiques rappelant de tous points le syndrome lithiasique.

D'après Westphal, il s'agirait d'une « dyskinésie de la vésicule », et l'on pourrait distinguer une stase vésiculaire hypertonique et atonique.

De l'étude des cas observés par H., il ressort qu'il faut pour produire ici un semblable syndrome, non seulement une grossesse, mais une grossesse interrompue. H. admet que la stase vésiculaire observée dans ces cas est due à l'excitation du système nerveux organo-végétatif, produite par la gestation et à un spasme consécutif du sphincter d'Oddi, auquel s'ajoute peut-être un certain degré d'œdème de la muqueuse vésiculaire.

Pierre-Noel Deschamps.

ZEITSCHRIFT für UROLOGISCHE CHIRURGIE (*Berlin*)

J. Goldberger (Zvolen, Tchéco-Slovaquie). ***Contribution à l'étude de la sécrétion aqueuse, chlorurée et uréique du rein*** (*Zeitschrift fur urologische Chirurgie*, tome XVIII, 1925, fasc. 1 et 2). — G. étudie expérimentalement chez l'homme la sécrétion de l'eau, des chlorures et de l'urée et arrive aux conclusions suivantes :

A. — Le processus d'élimination de l'eau, du chlorure de sodium et de l'urée est le suivant :

1º Quand le corps a satisfait son besoin d'eau, des quantités égales de chlorure de sodium et d'eau sont excrétées dans des temps égaux, à condition qu'il n'y ait aucune surcharge de la ration alimentaire en chlorure de sodium ou en albuminoïdes ;

2º En cas de surcharge aqueuse de la ration alimentaire, lorsque le besoin en eau de l'organisme est satisfait, l'eau est rapidement excrétée sans que la proportion du chlorure de sodium et de l'urée excrétée soit influencée ;

3º En cas de surchage chlorurée, par une unique dose massive, une partie du sel est éliminée rapidement, le reste est conservé temporairement et excrété en quelques heures ;

4º Une surchage en albuminoïdes amène, durant 2 à 4 heures, une élévation considérable de la sécrétion de l'urée ;

5º Pendant le jeûne hydrique, l'urine se concentre de plus en plus ; la teneur des portions successives de l'urine en urée et chlorures va en augmentant progressivement ;

6º L'eau ingérée à la suite du jeûne hydrique est conservée jusqu'à saturation de l'organisme en eau ;

7º La rapidité de transit et d'absorption des substances introduites dans l'estomac et dans l'intestin exerce une influence nette sur la sécrétion urinaire.

B. — Voici quelle est l'influence sur la sécrétion urinaire de divers médicaments :

a) L'atropine paralyse le mécanisme de régulation de la sécrétion urinaire ;

b) La pituitrine élève le pouvoir de rétention aqueuse.

C. — Les lois d'Ambard ne trouvent aucune vérification dans les expériences qui ont amené aux conclusions précédentes. Wolfromm.

J. Heller (Berlin). ***La neurasthénie sexuelle a-t-elle son substratum anatomique dans les lésions de l'urètre postérieur*** (*Zeitschrift für Urologie*, tome XIX, fasc. 4, 1925). — Cet article est un vigoureux réquisitoire contre l'hypothèse qui fait des lésions de l'urètre postérieur et en particulier des lésions du veru-montanum le substratum anatomique de la neurasthénie sexuelle, affection que ne laisse pas de répandre la psychanalyse.

On décrit complaisamment comme des lésions pathologiques ce qui n'est que variations anatomiques du veru-montanum, vestige embryonnaire dont l'activité fonctionnelle n'a jamais pu être clairement démontrée.

Quantité de malades atteints de lésions apparentes ou réelles du veru-montanum et de l'urètre postérieur n'ont jamais présenté aucun symptôme de neurasthénie sexuelle. Par contre, quantité de neurasthéniques sexuels ne présentent aucune altération de l'urètre postérieur.

Les bons résultats thérapeutiques qui ont été

obtenus par action locale sur l'urètre postérieur paraissent relever uniquement de la suggestion. Il semble d'ailleurs que les mutilations auxquelles certains urologues croient devoir se livrer sur le veru-montanum sont loin d'être toujours innocentes; elles peuvent provoquer des désordres fonctionnels importants par formation de cicatrices rétractiles.

Les examens des veru-montanum faits lors de l'autopsie sont très souvent négatifs, alors même que la prostate et les conduits du sperme sont atteints de lésions fort graves (tuberculose, cancer). Y aurait-il des lésions, elles ne seraient que le pâle reflet des lésions sous-jacentes de la prostate et des vésicules séminales, lésions que l'on ne peut guère espérer guérir en curettant un veru-montanum ou en le sectionnant sous prétexte qu'il paraît hypertrophié.

L'auteur craint de paraître enfoncer des portes ouvertes; mais il estime que les succès trop retentissants des auteurs américains ne doivent pas rester sans réponse et il craint plus encore que la « polypragmasie » américaine ne prenne droit de cité en Allemagne. Il prie la Société d'Urologie de Berlin de se prononcer sur ce problème. *L. Balog* partage les idées de Heller. Beaucoup de neurasthéniques génitaux ont eu une blennorragie. Les méthodes classiques d'expression prostatique et vésiculaire peuvent amender certains troubles, mais il n'en est pas de même des agressions sur le veru. Il prononce le mot de charlatanisme. Se proposerait-on en effet de guérir le choléra en traitant un prolapsus anal? *Posner* est de l'avis de H., mais il est très loin de penser, comme Balog, que les neurasthéniques sexuels ont eu quelque lésion inflammatoire, fût-ce de la prostate. *Lewin* nie tout substratum anatomique en l'urètre postérieur de la neurasthénie sexuelle. *Lipmun-Wulf* a rencontré quantité de juifs russes et polonais qui par scrupule religieux arrivent vierges au mariage, et ne se sont même jamais masturbés; or parmi eux, la neurasthénie sexuelle est très fréquente. *Casper* rappelle qu'il a, dans un petit travail, défini les *limites de l'urétroscopie*; la plupart des neurasthénies sexuelles sont d'origine purement nerveuse.

WOLFROMM.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Prof. Wagner-Jauregg. ***Prophylaxie du goitre par le « sel complet »*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 48, 26 Novembre 1926). — La lutte contre le goitre a revêtu en Suisse, depuis 3 ans, le caractère d'un traitement prophylactique: on recommande à la population de consommer un sel de table contenant 5 milligr. d'iodure par kilogramme. Ce « sel complet » ou « intégral » est également prôné en Autriche, dans certaines régions d'Allemagne, en Italie, en Angleterre et jusqu'aux Etats-Unis.

W. a cherché à savoir si l'usage de ce sel complet avait une réelle action empêchante vis-à-vis du goitre et si son usage était totalement inoffensif.

Certains auteurs ont été jusqu'à dire que l'extension du goitre endémique datait de l'usage du sel intégral, opinion que réfute l'auteur de l'article, en montrant que la proportion des enfants goitreux dans les écoles s'est élevée progressivement depuis 1920 environ. Mais on peut se demander, en outre, si cette ingestion continuelle d'iode n'est pas responsable des accidents d'hyperthyroïdisme qui se greffent sur tant de goitres simples. W. a tendance à incriminer, bien plus que l'usage du sel iodé, la consommation excessive, et sans surveillance médicale, de préparations iodées en tablettes pour lesquelles est faite, dans les journaux, une publicité continuelle. Même certains médecins prescrivent des doses d'iode manifestement exagérées.

W. a fait une enquête sur les méfaits imputés à l'usage du sel iodé, et pour cela s'est adressé à de Quervain, Eggenberger et Hunziker. Or, il semble bien que lorsqu'on soumet les faits à la critique, on s'aperçoit que ces méfaits ont été grandement exagérés. W. met en garde contre la tendance excessive qu'ont les malades, dès qu'on les a médicamentés, à imputer les troubles qu'ils observent aux médicaments qu'ils absorbent.

En résumé, il s'agit là d'une question non encore résolue et qui ne s'éclairera qu'à la lumière de statistiques soigneusement faites et critiquées. Mais il semble que les doses infinitésimales d'iode que contient le sel de table incriminé soient véritablement incapables de basedowifier le goitre, alors, qu'au contraire, il serait souhaitable de surveiller la vente et la consommation de spécialités pharmaceutiques infiniment plus riches en iode que le sel de table iodé.

G. BASCH.

Sahler. ***Radiothérapie des états anuriques et oliguriques*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 50, 10 Décembre 1925). — L'ignorance dans laquelle nous sommes du mode d'action de la radiothérapie dans les différentes affections contre lesquelles elle est employée, nous force à un empirisme presque total quant à ses indications.

Stephan a utilisé pour la première fois les rayons X dans trois cas de néphrite hémorragique sévère avec anurie et début d'azotémie: dans ces trois cas, l'irradiation faible de la région lombaire entraîna un succès complet et définitif.

Cet exemple fut suivi par de nombreux auteurs, mais avec des résultats variables, relatés au dernier Congrès d'urologie: Stark a eu quelques succès en utilisant des doses plus fortes ou en diminuant la distance de l'ampoule (30 à 50 centimètres). Mühlmann, en se conformant aux conseils de Stephan et en utilisant de faibles doses, a remporté deux succès brillants, l'un dans une néphrite grave de l'enfance, l'autre dans un cas d'anurie réflexe remontant à 8 jours. Dans ces deux cas, l'irradiation de la région lombaire fut suivie, au bout de 4 à 8 heures, d'une diurèse importante. Fritsch a vu le taux des urines passer, sous cette action, de 250 à 1.400 centi-cubes. Schwarz a pu de cette façon faire disparaître une anurie calculeuse et Kriser a obtenu non seulement le rétablissement de la diurèse, mais encore la fonte des œdèmes, dans des cas de néphrite chronique.

Par contre, Borak n'a eu que des insuccès. Casper, qui a traité sans succès quelques néphrites aiguës, a vu cependant l'irradiation venir à bout d'une hématurie grave.

Quant au mode d'action de cette thérapeutique, il reste, bien entendu, hypothétique: Stephan pense que les rayons X augmentent la puissance fonctionnelle du rein dont les glomérules et les épithéliums tubulaires sont lésés. Pour cet auteur, l'irradiation n'agit qu'autant que les lésions ne sont pas définitives et que les cellules rénales sont encore capables de réagir. D'autres auteurs pensent que l'irradiation agit en diminuant l'afflux leucocytaire péri-glomérulaire qui conditionne l'anurie au cours de néphrites aiguës; pour Volhardt, il s'agit d'une action vaso-dilatatrice exercée par les rayons sur les vaisseaux rénaux et péri-rénaux.

Sans prendre parti dans cette discussion, Stephan relate une observation de néphrite aiguë au cours d'une septicémie *post abortum*; ce cas, particulièrement sévère, s'accompagnait d'une anurie totale. Comme l'état général semblait interdire la décapsulation, on pratiqua au 7e jour une irradiation de la région lombaire, qui fut suivie d'une émission d'urine; une deuxième irradiation augmenta encore le débit urinaire, et la malade guérit.

Cette observation semble plaider en faveur de l'action vaso-dilatatrice qu'exerce la radiothérapie vis-à-vis des vaisseaux, des glomérules et des tubuli qu'encombre l'afflux hémo-leucocytaire.

G. BASCH.

ROUSSKAIA KLINIKA
(Moscou)

I. V. Bélouquine. ***Les voies empruntées par l'infection au cours de la fièvre puerpérale*** (*Rousskaïa Klinika*, t. III, n° 13, 1925). — La fièvre puerpérale peut, dans certaines conditions, présenter un grave danger, si l'on n'arrive pas à reconnaître la voie empruntée par les germes venant de la plaie utérine. En mettant à part la pénétration directe dans la cavité péritonéale de microbes, à la suite d'une perforation, il faut encore penser aux autres modalités du transport de l'agent pathogène. B. contribue à l'étude de la question par des recherches anatomo-pathologiques concernant 110 cas.

C'est par la trompe que l'infection se propagerait le plus souvent; dans 41,6 pour 100 des cas, il a été possible de constater le rôle joué par la muqueuse de la trompe. Le pourcentage de 22,9 a été enregistré pour l'infection par l'intermédiaire de vaisseaux lymphatiques dans la paroi de l'utérus. Les lymphatiques du paramètre ont pu être accusés dans 14,6 pour 100 du nombre total. Pour le reste, on avait affaire à une fonte purulente de la trompe et au pyosalpinx qui donnèrent lieu à une péritonite.

Les conclusions de B. ne s'accordent pas avec celles de nombreux gynécologistes, qui n'attribuent que peu d'importance à la possibilité d'une infection puerpérale par la trompe. B. insiste néanmoins sur les données de ses recherches dues à un examen anatomo-pathologique attentif.

G. ICHOK.

G. P. Roudnev et K. G. Bessovtzeva. ***Observations parasitologiques et hématologiques chez des malades atteints de paralysie progressive et infectés artificiellement par la fièvre tierce (plasmodium vivax)*** (*Rousskaïa Klinika*, t. III, n° 14, 1925). — Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme fait l'objet d'un grand nombre de travaux, et R. et B. ont cru utile d'aborder la question aux points de vue parasitologique et hématologique. Dans ce but, ils ont entrepris des expériences chez 10 malades pour aboutir à un résultat d'une certaine portée pratique.

La quantité des parasites injectés (il s'agissait toujours de l'agent de la fièvre tierce, le *plasmodium vivax*) ne paraissait pas jouer un rôle, ni dans la durée de la période d'incubation, ni dans le succès de l'inoculation. Chez 5 malades, la première injection suffisait pour donner le résultat recherché, tandis que chez 2 il a fallu répéter l'expérience. Chez 3 malades, deux essais restèrent infructueux et ne donnèrent lieu à l'éclosion du paludisme.

Le nombre des parasites décelés dans le sang n'a aucun rapport avec l'apparition des accès. Ils peuvent s'observer malgré une petite quantité de parasites constatés et, d'autre part, ils font parfois défaut quoique les parasites frappent par leur grand nombre à l'examen hématologique. Lorsque les crises sont peu prononcées, les parasites diminuent progressivement et finissent par disparaître du sang.

La rapidité avec laquelle les parasites ne sont plus rencontrés dans le sang périphérique est la même pendant le paludisme expérimental qu'au cours de l'infection ordinaire. Il faut compter, en moyenne, pour les schizontes, 2 ou 3 jours, et, pour les gamètes, 3 ou 4 jours. Il est à retenir que les gamètes atteignent, chez quelques malades, 10 à 15 pour 100 de la totalité des parasites. Ce fait incite à une certaine prudence, car il prouve que le procédé de l'inoculation n'est pas tout à fait inoffensif.

Les leucocytes trahissent, dans la période d'incubation, une tendance vers la diminution, qui s'accentue encore au cours de l'accès (1800-2.000). Après la cure, le nombre redevient normal. Les neutrophiles présentent une diminution de beaucoup plus marquée que celle des lymphocytes. Les éosinophiles diminuent et, chez plusieurs malades, il n'est plus possible de les trouver, une fois la cure terminée.

Des érythrocytes polychromatophiles ainsi que ceux avec une marbrure basophile surgissent, dans un nombre plus ou moins grand, dans tous les cas sans exception. Environ 10 jours après le traitement, les érythrocytes en question disparaissent.

G. ICHOK.

I. I. Mnatzakanov. ***Contribution à l'étude de la maladie de Vaquez*** (*Rousskaïa Klinika*, t. IV, n° 15, 1925). — La maladie de Vaquez est, comme on le sait, une affection caractérisée par l'augmentation du nombre des globules rouges du sang, accompagnée de cyanose et de splénomégalie. M. donne la description des deux cas de ce syndrome, connu également sous le nom d'érythrémie, pour essayer de se prononcer sur sa pathogénie. Il base ses conclusions sur les observations cliniques et sur les examens du laboratoire.

De l'avis de M., il faut surtout retenir une grande analogie entre la leucémie myéloïde et l'érythrémie, qui présentent, les deux, de la splénomégalie et une augmentation du foie. Le traitement par le benzol est favorable dans les deux affections. Le succès de

la thérapeutique et les signes pathologiques du côté de la rate et du foie constatés chez les 2 malades étudiés par M. font penser à une origine commune, à un facteur pathogène qui déclenche tantôt une érythrémie, tantôt une leucémie.

Tout en appuyant son hypothèse sur des considérations cliniques et anatomo-pathologiques, M. ne veut pas rejeter l'idée de la nature purement infectieuse de la maladie de Vaquez. Les théories exprimées n'admettent pas encore un jugement définitif, qui ne sera possible qu'après des expériences répétées sur des mammifères. G. Ichok.

W. J. Jaminsky. *A propos de péritonites d'origine inconnue* (*Rousskaïa Klinika*, t. IV, n° 15, 1925). — Malgré l'application de toutes les méthodes d'investigation moderne, on se trouve parfois dans l'impossibilité de déterminer la vraie cause d'une péritonite franche. J. donne la description de 3 cas où l'origine paraît obscure, et chez lesquels peut-être un trouble de la fonction intestinale pourrait être le facteur primordial de la maladie, qui avait nécessité une intervention chirurgicale.

Deux femmes qui avaient subi une laparotomie présentèrent des signes d'une péritonite purulente très prononcée. Chez le troisième malade, l'ouverture de l'abdomen était suivie d'un échappement abondant de gaz, qui avait occasionné un fort ballonnement. Après une injection d'éther dans la cavité abdominale, on procéda, chez tous les trois, à une fermeture sans drainage. La guérison était ensuite complète.

Un interrogatoire serré n'avait pas permis d'élucider les relations étroites entre la péritonite et une affection précédente quelconque. On pouvait bien invoquer quelques raisons vagues, peu sûres, mais il fallait avouer que l'origine de l'infection à apparition brusque n'était pas entièrement claire. G. Ichok.

Prof. I. L. Braudé. *Le traitement des inflammations gynécologiques par les rayons X* (*Rousskaïa Klinika*, t. IV, n° 16, 1925). — Les phénomènes d'inflammation, observés au cours des affections gynécologiques, restent parfois, malgré tous les efforts thérapeutiques, sans changement pendant très longtemps. B. croit qu'il soit possible de remédier bien souvent à la situation difficile grâce à l'emploi des rayons X. Une étude entreprise à la clinique gynécologique de l'Université de Moscou, et qui embrasse 88 cas, permet de recommander la méthode.

La dose utilisée est de 5 à 10 p. 100 HED. Les séances ont lieu avec un intervalle de 6 à 8 jours. La durée du traitement dépend du résultat obtenu. Dans quelques cas heureux, après 2 à 4 applications, l'exsudat finit par disparaître.

Après la première séance de radiothérapie, on remarque, chez la malade, à la fois une réaction générale et du foyer de son affection gynécologique. 4 à 6 jours plus tard, les signes de régression de l'exsudat se laissent établir et, bientôt, la guérison rapide en résulte.

Qu'il s'agisse d'une maladie chronique ou d'un état aigu, il faut toujours s'attendre, au début du traitement, à une augmentation prononcée de symptômes locaux. Cette réaction n'a pas de gravité décisive et n'empêche nullement la guérison ultérieure. G. Ichok.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (Londres)

Ph. Eggleton et Leslie Harris. *Les rayons ultra-violets et la vitamine antiscorbutique* (*British medical Journal*, n° 3387, 28 Novembre 1925). — La vitamine C (antiscorbutique) est-elle sensible aux rayons ultra-violets au même titre que la vitamine D (antirachitique)? Cette question est d'autant plus justifiée que l'on connaît l'importance respective de la vitamine C et de la lumière dans la vie des plantes.

Des expériences ont montré que :

a) La lumière n'influence pas la formation de la vitamine : l'orge germée dans l'obscurité en contient au moins autant que celle germée à la lumière.

b) L'exposition, aux rayons ultra-violets, d'un animal soumis à un régime privé de vitamine C, ne retarde pas l'apparition du scorbut.

De même un cas avéré de scorbut n'est pas amélioré par ce traitement.

c) Les rayons ultra-violets n'augmentent pas la valeur antiscorbutique d'un aliment et ne favorisent pas la régénération de la vitamine C après destruction expérimentale.

Certains auteurs ont fait remarquer que le scorbut infantile était plus fréquent en hiver qu'en été.

Ce fait s'explique beaucoup plus par la valeur antiscorbutique moindre du lait de vache en hiver que par l'exposition directe des enfants au soleil.

Pratiquement, dans l'état actuel des choses, on ne peut rien attendre des ultra-violets dans le traitement du scorbut. Seule une alimentation adéquate, riche en vitamine C, permet de l'éviter ou de le traiter. P. Oury.

Wilkie et Illingworth. *Cholécystographie* (*British medical Journal*, n° 3388, 5 Décembre 1925). — Depuis les recherches de Graham, la cholécystographie est devenue un moyen précieux d'exploration de la vésicule biliaire normale et pathologique.

Cet auteur a montré que certaines substances et, en particulier, la tétra-iodo-phénol-phtaléine s'éliminaient par la bile et la rendaient opaque aux rayons X. Antérieurement Roux et Macmaster avaient reconnu une fonction de concentration biliaire à la vésicule. Les radiographies ont montré depuis que le plus souvent en effet la vésicule était visible alors que les canaux hépatiques ne l'étaient qu'exceptionnellement.

La tétra-iodo-phénol-phtaléine peut être absorbée par la bouche. Ce n'est pas là une méthode de choix et les résultats sont inconstants. On doit lui préférer l'injection intraveineuse qui, pratiquée avec précaution, ne présente qu'un minimum d'inconvénients.

La substance à injecter sera diluée dans une quantité suffisante d'eau distillée. L'injection sera lente et rigoureusement intraveineuse (action irritante sur les tissus). Les doses employées sont de 2 à 5 gr. (maximum). Les petites doses seront calculées à raison de 0 gr. 2 à 0 gr. 5 par kilogr.

Le malade sera à jeun et ne prendra rien jusqu'à ce que les radiographies soient faites.

Après l'injection, quelques sujets se plaignent de fatigue, de nausées, de vomissements, tous symptômes le plus souvent très atténués.

Les radiographies seront faites à partir de la 4e heure après l'injection jusqu'à la 24e heure. C'est vers la 10e heure que l'on obtient les meilleurs clichés.

Dans ces conditions, que peut-on attendre de cette méthode d'examen ?

L'auteur nous rapporte les conclusions suivantes d'après 53 cas contrôlés par l'opération chirurgicale.

Une ombre normale de vésicule indique 1 vésicule normale ou avec un minimum de lésion (cholécystite légère par exemple).

Une ombre peu nette avec ou sans images de calculs indique des lésions importantes des parois et de la fonction de concentration.

L'absence d'image vésiculaire indique :

soit : une obstruction du cystique (inflammation, sténose, calcul, néoplasme);

soit : une vésicule pleine de calculs ;

soit : une vésicule avec de très grosses lésions et ne fonctionnant plus.

D'autre part, la cholécystographie est un moyen de diagnostic très important lorsqu'on hésite entre calculs du rein et calculs vésiculaires. De même, dans le diagnostic des tumeurs de l'hypocondre droit. P. Oury.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

W. Mac Nally (de Chicago). *Deux cas de mort après administration de sels de baryum* (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXIV, n° 24, 13 Juin 1925). — M. N. rapporte ici deux observations de mort, l'une par le carbonate et l'autre par le sulfure de baryum. Dans le premier cas le carbonate avait été pris pour un examen radioscopique en place du sulfate de baryum; on vit apparaître des douleurs abdominales violentes, des vomissements, de la diarrhée, et un coma progressif qui aboutit à la mort. L'autopsie montra une dégénérescence viscérale diffuse et des lésions de stomatite ulcéreuse.

La deuxième observation, où le corps toxique fut le sulfure de baryum, est analogue à la première.

M. N. rappelle à ce propos un certain nombre de cas d'empoisonnements par le baryum relevés dans la littérature, et dus au chlorure, au carbonate, au nitrate ou à l'acétate de baryum ; tous les sels de baryum, en effet, sont toxiques, à l'exception du sulfate ; les accidents relevés avec ce dernier corps, absolument exceptionnels, sont dus à une impureté du produit. Ce qui fait la toxicité de ces sels de baryum, c'est leur solubilité; seul le sulfate et le carbonate sont insolubles; mais le carbonate est transformé par le suc gastrique en chlorure soluble, sous l'action de l'acide chlorhydrique de l'estomac. Dans un cas, 100 gr. de carbonate de baryum délivrés par erreur, pour un examen radioscopique, en place de sous-nitrate de bismuth, amenèrent la mort en 36 heures. Aussi, ne saurait-on prendre trop de précautions lorsqu'on prescrit du sulfate de baryum pour examen radioscopique : il faut s'assurer que le produit est bien livré à l'état de pureté, afin d'éviter des accidents, qui peuvent être très graves et même mortels. Pierre-Noel Deschamps.

E. B. Towne (de San Francisco). *Le traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales* (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXIV, n° 24, 13 Juin 1925). — Le traitement radiothérapique doit être réservé uniquement aux gliomes ; au contraire, les tumeurs bénignes (méningiomes, endothéliomes duraux) sont uniquement justiciables du traitement chirurgical. Il est bon de faire précéder l'application des rayons d'une trépanation décompressive, car la radiothérapie peut accroître l'hypertension intracranienne.

Telles sont les conclusions que tire T. de l'étude de 10 cas de gliomes cérébraux traités par la radiothérapie. Sur ces 10 cas traités, 4 ne furent pas influencés par le traitement ; dans 4 cas il y eut une certaine amélioration, qui doit peut-être être attribuée au traitement chirurgical concomitant. Dans 2 cas enfin, l'effet des rayons X se montra très net. Dans un cas on vit rétrocéder une hernie cérébrale, disparaître une hémiplégie avec aphasie. Tous ces symptômes reparurent après cessation du traitement et disparurent de nouveau quand la radiothérapie fut reprise.

Le second malade présentait un syndrome caractérisé par de la céphalée, de la diplopie, des vertiges et des troubles de l'équilibre. On fit d'abord une trépanation décompressive, puis une ablation partielle d'un gliome de l'hémisphère cérébelleux gauche. Le traitement radiothérapique fut ensuite institué ; il fut suivi de la disparition de tout le syndrome neurologique qui reparut après arrêt des irradiations, pour disparaître de nouveau à la suite d'un traitement régulièrement suivi. La guérison clinique se maintenait au bout de 6 mois. Pierre-Noel Deschamps.

M. Rosenthal (de New-York). *Etudes cliniques et hématologiques sur la maladie de Banti : I. Les variations du chiffre des plaquettes sanguines et ses rapports avec la splénectomie* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 25, 20 Juin 1925). — R. rappelle les principaux travaux parus sur la maladie de Banti ; en ce qui concerne sa pathogénie, toutes les discussions se résument sur le point de savoir s'il s'agit d'un syndrome secondaire à une série de causes ou d'une maladie primitive de la rate. L'étude des cas traités par la splénectomie peut, d'après R., apporter des lumières dans l'étude de cette question.

De Février 1909 à Décembre 1924, R. a traité par la splénectomie 16 cas de maladie de Banti. Il étudie tout particulièrement dans la présente communication, indépendamment d'autres recherches qui paraîtront ultérieurement, la courbe des plaquettes sanguines après la splénectomie.

D'une façon à peu près constante, R. a trouvé une diminution du nombre des plaquettes, une véritable

thrombopénie, associée souvent avec une prolongation du temps de saignement et parfois avec un défaut de rétraction du caillot.

Pour R. l'étude des plaquettes n'a pas reçu dans la maladie de Banti toute l'attention qu'elle mérite. C'est un facteur important de l'affection.

L'association d'une diminution du nombre des plaquettes avec une tendance aux hémorragies est ici un fait particulièrement fréquent. Si l'on se rapporte au taux des plaquettes avant et après la splénectomie, et si l'on compare ces deux chiffres entre eux, on peut, suivant R, diviser les cas de maladie de Banti en deux groupes fondamentaux :

1° *Groupe thrombopénique.* — Les plaquettes ici se trouvent diminuées avant la splénectomie; elles passent après la splénectomie par une phase d'augmentation transitoire qui retombe au taux normal ou juxta-normal. Cette thrombopénie s'associe à une tendance aux hémorragies, qui peut aller parfois jusqu'à un véritable purpura.

2° *Groupe thrombocytique.* — Avant la splénectomie, le chiffre des plaquettes est normal ou subnormal; après l'intervention il subit une augmentation soudaine et très considérable, pouvant aller jusqu'à un millier et davantage, et reste très élevé de façon permanente. On observe concurremment l'apparition de thromboses multiples.

Les résultats de la splénectomie sont particulièrement brillants dans le groupe thrombopénique où ils peuvent se comparer à ceux qu'on obtient dans le purpura chronique hémorragique. Ils sont beaucoup plus discutables dans le second groupe.

Pierre-Noel Deschamps.

A. Adow et G. Drouse (de Rochester). ***Le traitement de la maladie de Raynaud par ramisection lombaire, gangliectomie et sympathectomie périvasculaire au niveau des artères iliaques primitives*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 25, 20 Juin 1925). — A. et B. ont eu l'idée, dans 5 cas de sympathectomie lombaire pratiquée au cours de paraplégies spasmodiques pour agir contre la contracture, d'étudier la température de la peau avant et après l'intervention; ils ont ainsi constaté aussi l'apparition d'une vaso-dilatation très marquée, aussitôt après l'exérèse des 3e et 5e ganglions lombaires et du cordon sympathique ainsi qu'après la section des *rami communicantes*. Ils ont eu l'idée d'appliquer ce mode de traitement à la maladie de Raynaud. Chez une jeune fille de 16 ans atteinte de maladie de Raynaud avec troubles trophiques des extrémités, ils pratiquèrent une section bilatérale des *rami communicantes*, et une exérèse des ganglions lombaires 2, 3 et 4. En même temps la gaine sympathique périartérielle des iliaques primitives fut détruite sur une hauteur de 5 cm. A la suite de l'intervention, les pieds se colorèrent à nouveau, la température cutanée s'éleva de 3° dans le pied gauche et 4° dans le pied droit. A. et B. livrent ce fait encore unique sans en tirer de conclusion générale.

Pierre-Noel Deschamps.

G. Petermann (de Rochester). ***Le régime cétogène dans l'épilepsie*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 26, 27 Juin 1925). — P. rapporte les observations de 37 malades atteints d'épilepsie essentielle, chez qui il a institué un régime riche en graisse, c'est-à-dire cétogène. L'âge des malades s'échelonnait entre 7 et 14 ans; 7 d'entre eux présentaient des convulsions typiques, 17 des accès de petit mal, 13 un syndrome complexe avec grand et petit mal. Le régime ainsi institué, décrit par P. dans des publications antérieures (*Amer. Jour. dis. Child.*, tome XXVIII, n° 28-33), consistait en une grande richesse en graisse associée à une très petite quantité d'albuminoïdes et d'hydrocarbone. Le but en était de produire dans l'organisme une cétose, caractérisée par l'apparition de l'acétone et de l'acide diacétique dans les urines. Chez tous les malades, le métabolisme basal était pratiqué et la ration de corps gras calculée de façon à donner à l'organisme la ration d'entretien nécessaire.

Dans la plupart des cas, dès l'apparition des corps cétoniques dans l'urine, on voyait diminuer de nombre, puis cesser les crises d'épilepsie. La ration maxima de corps gras qui fut nécessaire, dans une observation, fut de 7 gr. de graisse pour 1 gr. d'hydrocarbone. Les troubles dus à la privation d'hydrocarbone furent toujours jugulés par l'administration de jus d'orange.

Sur 37 malades traités, 19 virent disparaître leurs crises, 8 d'entre eux pendant un temps variant de 1 an à 2 ans 1/2, 11 pendant un délai de 3 mois à 1 an. Chez un seul des malades traités, on ne vit aucun résultat; ce régime par ailleurs n'entravait nullement le développement de l'enfant.

L'explication de ces faits reste encore fort mystérieuse. On peut admettre, en se basant sur des arguments nombreux, que l'épilepsie essentielle est liée à un trouble du métabolisme; peut-être la modification de ce métabolisme par le régime cétogène est-elle la cause essentielle de l'efficacité d'une telle thérapeutique.

Pierre-Noel Deschamps.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(Baltimore)

I. Starr. ***Production d'albuminurie par vaso-constriction rénale chez l'homme et chez l'animal*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. XLIII, n° 1, Janvier 1926). — Depuis longtemps on sait que l'interruption ou la gêne de la circulation produite par la compression de l'artère rénale détermine de l'albuminurie. On a pu démontrer que c'est au niveau du glomérule que passe l'albumine dans ces conditions. D'autre part, Richards et Schmidt ont récemment montré que des interruptions peuvent se produire spontanément dans la circulation des glomérules pris en particulier, interruptions qui surviendraient de telle sorte qu'elles permettraient une activité simultanée de certains glomérules, tandis que d'autres se trouveraient ensemble au repos. La durée de cette interruption ne serait pas assez grande pour qu'il en résulte des altérations asphyxiques permettant le passage de l'albumine dans l'urine à l'état physiologique. Mais la prolongation anormale de cette interruption pourrait engendrer de l'albuminurie.

S. a fait une série d'expériences pour étudier les relations entre la vaso-constriction rénale et l'albuminurie.

Il a constaté qu'une albuminurie passagère suit l'injection intraveineuse de petites doses d'adrénaline chez le lapin, à condition qu'elle soit prolongée pendant plusieurs minutes. Chez le chien anesthésié et éviscéré, les agents vaso-constricteurs (compression de l'artère, injection d'adrénaline) produisent également une albuminurie transitoire. La terreur ou l'excitation, qui causent de la vaso-constriction par exagération de la sécrétion d'adrénaline, amènent de l'albuminurie chez le chat.

Chez l'homme, l'injection sous-cutanée d'éphédrine, drogue nouvelle provenant d'une plante de Chine et ayant expérimentalement une action vaso-constrictrice semblable à celle de l'adrénaline, mais plus durable, produit une albuminurie passagère dans les cas où se manifestent des signes de vaso-constriction rénale (élévation de la pression artérielle), et non dans ceux où ces signes font défaut. Il a été bien établi par ailleurs que l'éphédrine ne produit pas de lésions du rein.

Tous ces faits peuvent s'expliquer en admettant que la vaso-constriction rénale augmente la durée et l'étendue des interruptions intermittentes normales dans la circulation glomérulaire. La perméabilité des membranes glomérulaires s'en trouve tant accrue que, lorsque le courant sanguin se rétablit, l'albumine passe.

Cette conception peut être invoquée pour expliquer chez l'homme l'albuminurie résultant de l'exercice musculaire excessif ou des émotions, ainsi que les albuminuries réflexes. Ainsi s'expliquerait la présence d'albumine dans l'urine de certains sujets normaux et d'animaux de laboratoire bien portants. Cette vaso-constriction pourrait intervenir en partie dans l'albuminurie consécutive à l'anesthésie et à la décompensation cardiaque et dans l'albuminurie orthostatique, apanage des sujets présentant de l'instabilité vaso-motrice.

P.-L. Marie.

L. A. Julianelle et H. A. Reimann. ***Production de purpura au moyen de dérivés du pneumocoque*** (*Journal of experimental Medicine*, tome XLIII, n° 1, Janvier 1926). — Avery et Neill ont montré que les extraits pneumococciques préparés selon la technique qu'ils indiquent renferment une hémolysine puissante et jouissent de propriétés oxydantes et réductrices qui agissent sur l'hémoglobine. En outre, injectés chez la souris blanche, le lapin, le cobaye, ils déterminent du purpura. Le principe purpurigène est commun aux 4 types de pneumocoques et indépendant de leur virulence respective. Il résiste à un chauffage à 100° pendant 10 minutes, à l'oxydation par l'air; il traverse les filtres; il est détruit par digestion avec la trypsine. On peut l'obtenir à partir des extraits pneumococciques en les additionnant de sulfate d'ammoniaque à saturation, après précipitation préalable par l'acide acétique. Les solutions de pneumocoques dans la bile ne renferment pas ce principe; l'addition de bile, d'autre part, n'empêche pas son activité de se manifester. Le principe n'existe que dans les matériaux qui représentent des produits de dégradation des pneumocoques; il est donc probablement un de ces produits. Il est distinct de l'hémotoxine du pneumocoque puisque l'activité hémolytique d'un extrait peut être détruite sans que soit diminuée l'aptitude à provoquer du purpura. Il est encore difficile de préciser le rôle que joue ce principe dans les infections pneumococciques où le purpura est d'une extrême rareté.

P.-L. Marie.

H. A. Reimann et L. A. Julianelle. ***Production de purpura par les dérivés du pneumocoque. Effet des extraits pneumococciques sur les plaquettes et les hématies*** (*Journal of experimental Medicine*, t. XLIII, n° 1, Janvier 1926). — R. et J. ont étudié les variations des éléments figurés du sang de la souris blanche sous l'influence des extraits pneumococciques dont ils ont mis en lumière les propriétés purpurigènes.

Après l'injection, les plaquettes diminuent de façon considérable, la baisse la plus marquée se produisant au bout de 24 heures. Le purpura n'apparaît d'ordinaire que lorsque le chiffre des plaquettes tombe au-dessous de 500.000 par mmc. La régénération des plaquettes est accomplie entre le 4e et le 9e jour, mais il se produit ensuite une exagération de leur nombre qui ne redevient normal (1.800.000) qu'au bout de 15 à 20 jours.

Les hématies diminuent beaucoup aussi, mais la rapidité de leur destruction et de leur régénération est moindre que celle des plaquettes. Les leucocytes ne sont guère influencés.

In vitro, les extraits de pneumocoques sont à la fois thrombolytiques et hémolytiques. Le chauffage à 55° fait disparaître ces deux propriétés lytiques, mais les extraits chauffés, comme on l'a vu plus haut, conservent le pouvoir de provoquer le purpura chez l'animal; par contre, l'anémie causée reste très modérée. Les extraits adsorbés en présence de plaquettes ou d'hématies présentent une diminution marquée de leurs propriétés thrombolytique et hémolytique *in vitro*; néanmoins, chez l'animal, de tels extraits déterminent aussi bien du purpura qu'une thrombopénie et une anémie graves; les lésions produites sont aussi étendues que celles causées par l'extrait non adsorbé.

P.-L. Marie.

Traitement des céphalalgies

Le traitement d'un « mal de tête » est subordonné à un diagnostic précis. Il y a cependant une médication d'urgence, que le praticien est obligé d'appliquer :

1° Prendre, 2 ou 4 fois par jour, un des cachets suivants :

Aspirine	0 gr. 50
Magnésie calcinée	0 gr. 20
Caféine	0 gr. 05

A prendre avec une tasse d'infusion chaude et sucrée de sauge. Les premiers cachets devront être pris à la chambre ou au lit, pour tâter la tolérance.

2° Appliquer sur le front une compresse imbibée d'eau froide.

3° Prendre un bain de pieds sinapisé.

4° Garder le silence, dans l'obscurité.

Ultérieurement, le traitement étiologique sera institué.

Maladies infectieuses. — La céphalée est un symptôme ou une complication (méningée, rénale, etc.).

Le retour régulier des accès doit faire songer à une forme larvée de paludisme : le sulfate de quinine en triomphera.

Urémie. Diabète. — Penser à une insuffisance rénale chez tout adulte qui se plaint de céphalée persistante de cause indéterminée.

Soupçonner d'être brightique une céphalée qui survient après une maladie aiguë, qui s'accompagne d'insomnie, de dyspnée, de bouffissure des paupières, etc.

. Dans tous ces cas, *examiner les urines.*

Hypertension artérielle. — Une *céphalée persistante, chez un vieillard* qui se plaint de vertiges, d'engourdissement des extrémités, d'affaiblissement de la mémoire, etc., doit inciter à *mesurer la tension artérielle.*

La *céphalée des urémiques, des hypertendus* sera soulagée par la *saignée*, la *diète hydrique, puis lactée*, les *purgations*,

Goutte. — Céphalées s'intercalant avec des accès de goutte articulaire ou viscérale.

Donner des préparations de colchique. granules de colchicine à un milligr. : 2 à 3 par jour pendant quelques jours.

Stercorémie. Constipation. — *Usage des laxatifs huileux* (huile de paraffine : une ou deux cuillerées à soupe par jour aux repas, une ou deux cuillerées à café d'huile de ricin le matin à jeun); et de temps à autre, une cuillerée à café de sulfate de soude le matin à jeun, plusieurs jours de suite. *Eviter la sédentarité*,

Hépatisme, céphalée bilieuse. — Petites doses de calomel (0 gr. 01 à 0 gr. 02 plusieurs soirs de suite) ou de sulfate de soude. Cures d'eau de Vichy.

Intoxication (saturnisme, tabagisme, abus des boissons alcooliques, abus de médicaments : théobromine, iode, opium, salicylate de soude, etc.; surmenage cérébral ou physique, sédentarité).

Anoxémie. Anémie. — Surveiller l'aération; rechercher les causes possibles d'intoxication par l'oxyde de carbone. Donner du fer ou de l'arsenic aux anémiques.

Migraine (voir *Traitement de la migraine*).

Névralgie faciale : la céphalée a des paroxysmes.

Névroses. Psychonévroses : neurasthénie, (casque, surtout au réveil), psychasthénie, hystérie (clou hystérique au vertex), épilepsie (polyurie, incontinence nocturne, concomitante, etc.). — Hydrothérapie tiède. Suggestion. Toniques nervins. Electricité statique. Bromure de potassium, etc.

Méningites. — La ponction lombaire soulage la céphalée.

Tumeur cérébrale. — Toute céphalée paroxystique profonde, intracranienne doit faire penser à une tumeur cérébrale et faire rechercher la stase papillaire. La ponction lombaire (dangereuse) peut soulager le malade.

Syphilis secondaire ou tertiaire. — Mercure, arsenic, bismuth. Ne pas oublier l'iodure de potassium, parfois adjuvant indispensable.

Affections oculaires. — Port de verres (myopie, presbytie, etc.). Une iritis, une kératite, etc. demanderont les soins du spécialiste.

Affections nasales. — Soigner une sinusite, une infection chronique rhino-pharyngée, enlever des polypes, etc.

Affections auriculaires. — Rechercher, en examinant l'oreille : corps étranger, otite.

Affections *digestives* (céphalées surtout après les repas) : dyspeptiques, gros mangeurs, surtout gros mangeurs de viande, tachyphages. Recommander : bradyphagie, régime à prédominance végétarienne (s'abstenir surtout de sauces grasses, charcuterie, chocolat). Donner des laxatifs.

Utéro-ovariennes (règles retardées, irrégulières ou insuffisantes). — La céphalée ovarienne est soit intermittente, au moment des règles, soit continue. Opothérapie ovarienne ou pluriglandulaire.

Thyroïdiennes. — Il s'agit de myxœdémateux, d'hypothyroïdiens (apathiques, bouffis, etc.). Opothérapie thyroïdienne : commencer par 5 milligr. d'extrait thyroïdien et augmenter jusqu'à 2 centigr. par jour, par périodes de cinq jours avec deux jours de repos. Arrêter si : insomnie, tremblement, palpitations, pouls rapide.

Les *céphalées dites de croissance* se rattachent aux céphalées d'origine endocrinienne. — Hydrothérapie tiède, exercice, vie au grand air. Opothérapie thyroïdienne et, de plus, testiculaire chez les garçons et ovarienne chez les filles (en injections sous-cutanées). Régime alimentaire (comme pour les céphalées d'origine digestive).

Cellulite épicranienne (sensibilité à la pression de l'aponévrose épicranienne; nodosités qui infiltrent les tissus de la tête et du cou, notamment les muscles). — Massage; écraser les nodosités des muscles, aponévroses, insertions tendineuses. Douches d'air chaud. Electricité.

A. Lutier.

L'hémoculture

L'hémoculture est une tentative de culture effectuée sur différents milieux avec le sang d'un malade.

Son but. — 1° Préciser un diagnostic : dire la cause microbienne d'une maladie infectieuse;

2° Préparer une arme thérapeutique sous forme d'autovaccin.

Ses indications. — *a*) Toute maladie fébrile dont la cause n'est pas un agent infectieux non cultivable (hématozoaire du paludisme par exemple, encore que les accès, rebelles à la quinine, dissimulent parfois une méningococcémie).

b) Même quand le diagnostic étiologique est cliniquement établi, l'hémoculture doit le consolider et surtout peut mettre en réserve l'antigène spécifique qui permettra de préparer un autovaccin.

c) Pratiquement : les septicémies, par définition — : fièvres typhoïdes diverses; ictères; grippes; endocardites aiguës ou chroniques; méningococcies sans méningite.....

— les complications générales de certaines suppurations locales : fièvres qui se maintiennent après l'ouverture d'un abcès, d'un furoncle, après la disparition d'une angine, après les désinfections locales d'une infection puerpérale...; gonococcie avec complications rhumatismales; méningite cérébrospinale prolongée....

d) Une hémoculture trouvée positive ne dispense pas d'en pratiquer une nouvelle si l'allure clinique de la maladie est anormale, car on est en droit de redouter une association microbienne ou la substitution d'un nouveau germe au premier.

Trouvée négative, elle doit être renouvelée si la température se maintient élevée.

Si le laboratoire trouve un germe non spécifique (staphylocoque, bacille diphtérimorphe...), il faut penser qu'il a peut-être été apporté par une souillure et pratiquer une nouvelle hémoculture.

Les conditions de son succès. — *a*) L'hémoculture doit être pratiquée *pendant une poussée fébrile* : c'est le moment de la pullulation microbienne dans le sang. On choisira donc de préférence la soirée.

b) On la pratiquera *le plus près possible du début de la maladie.* Quand ils sont sont passés dans le sang, les germes n'y restent pas très longtemps : le sang est un mauvais milieu de culture; les germes le fuient d'ordinaire pour se localiser dans un organe d'élection. L'hémoculture est donc le diagnostic de laboratoire qu'on doit *rechercher au début d'une infection et non pas le séro-diagnostic* qui ne saurait répondre avant que l'organisme ait longuement réagi.

c) Elle doit être pratiquée avec les plus rigoureuses précautions d'*asepsie*, sous peine d'être compromise par l'apport d'un germe de souillure.

Ses moyens. — La meilleure garantie est de faire exécuter la prise de sang et l'ensemencement par un médecin du laboratoire.

Pour la pratiquer lui-même, le praticien doit avoir :

1° Des milieux de culture stériles, variables suivant le germe recherché; il les demandera au laboratoire.

Un de ces milieux sera toujours liquide et abondant (200 cmc de bouillon par exemple) pour permettre l'ensemencement d'une grande quantité de sang, car les germes y sont souvent rares, ou, au moins leur vitalité est souvent compromise.

2° Des instruments stérilisés à l'autoclave et non dans l'eau portée à l'ébullition qui ne détruit pas tous les microbes.

3° De la teinture d'iode pour stériliser longuement la peau du malade au pli du coude où se fera la ponction veineuse.

4° On évitera de vérifier la liberté du piston dans la seringue en aspirant de l'air qui introduirait fatalement des microbes. On évitera de placer l'aiguille dans la flamme, parce que la chaleur de l'embout activerait la coagulation du sang et arrêterait le prélèvement.

5° On soulèvera et replacera les bouchons de coton qui ferment les vases de culture avec les plus grandes précautions d'asepsie et presque dans la flamme d'une lampe à alcool.

6° Prélever 10 à 15 cmc de sang. Ensemencer 3 à 5 cmc dans les milieux liquides et bien agiter quand on n'a pas défibriné. Ensemencer quelques gouttes sur les milieux solides et bien étaler à leur surface.

7° Introduire 2 à 3 cmc de sang pur dans un tube stérile, pour que le laboratoire puisse au besoin procéder à des vérifications sérologiques.

La nécessité d'employer des milieux liquides rendrait impossible le transport à distance des vases dont les bouchons seraient mouillés et souilleraient les milieux, si l'on n'avait acquis depuis peu la ressource de solidifier ceux-ci à discrétion et pour un temps, suivant une technique que nous avons précédemment indiquée (Milieux voyageurs pour l'hémoculture à distance : Delater et Merle, *La Presse Médicale*, 9 Mai 1925).

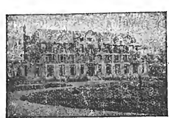
G. Delater.

En plaine — **DEUX SANATORIA FRANÇAIS** — A la montagne

SANATORIUM DES PINS

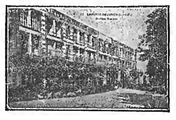
2 h. 1/2 de PARIS — LAMOTTE-BEUVRON (Loir-et-Cher)

LE PLUS GRAND CONFORT



Villa Jeanne-d'Arc pour enfants.

80 Chambres avec eau courante



Pavillon Pasteur.

GALERIES DE CURE ET SOLARIUM

CLIMAT SÉDATIF indiqué dans les formes aiguës

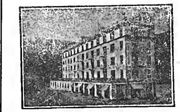
3 médecins résidents dont un laryngologiste

INSTALLATION TÉLÉSTÉREORADIOGRAPHIQUE

LES ESCALDES (1.400 m.)

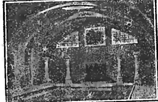
par ANGOUSTRINE (Pyr.-Orient[les])

Le plus beau, le plus ensoleillé des climats de montagne



Pavillon Pasteur.

LE BROUILLARD Y EST INCONNU



Piscine.

200 m² eau courante, sulfureuse à 36°.

Dans les nouvelles installations le maximum de confort, chambres avec cabinets de toilette et salles de bain. Plusieurs solariums. Multiples galeries de cure. TRAITEMENT THERMAL pour les laryngites et certaines affections osseuses ou pulmonaires.

3 médecins résidents dont un laryngologiste.



Reg. du Com. · Seine 157. 152. 60.





Eau Minérale **PURGATIVE** Française

PURGOS

Sulfatée - Sodique - Magnésienne

contenant tous les **principes de l'**

EAU DE VICHY

alliés aux **Sels purgatifs.**

60 gr. de Sulfates par bouteille 1/2 litre

DOSE LAXATIVE :

1 verre à Bordeaux le matin à jeun.

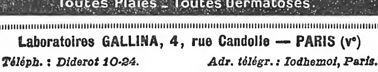
DOSE PURGATIVE :

1 ou 2 grands verres le matin à jeun.

Echantillons au Corps Médical

ADMINISTRATION : **16, Rue Lucas, à VICHY (Allier).**

R. du C. Cusset N° 4605



Laboratoires GALLINA, 4, rue Candolle — PARIS (v^e)

Téléph. : Diderot 10-24. *Adr. télégr. : Iodhemol, Paris.*

IODHÉMA : TOUS RHUMATISMES CHRONIQUES — Ampoules (Voies veineuse et musculaire) — Flacons (Voie gastrique).

IODISATION INTENSIVE (Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 21 Juin 1923.)

BACILLOSE :

Extraviscérale : **IODENTÉROL** Gouttes par voie buccale

Viscérale : Lipoïdes des Galli Résistants — Ampoules (Voie musculaire) — **HUILE GALLINA**

R. C. Seine 183.562

Bilivaccin

Pastilles antityphiques biliées, Pastilles antidysentériques, Pastilles anticholériques biliées.

IMMUNISE CONTRE

LA FIÈVRE TYPHOIDE, LES PARA A & B,

la dysenterie bacillaire et le choléra.

IMMUNISATION RAPIDE, PAS DE RÉACTION, PAS DE CONTRE-INDICATION

Aucune limite d'âge

AUTORISÉ par décret du 2 février 1925.

(Conformément à la loi l'autorisation ne garantit pas l'efficacité du produit.)

RENSEIGNEMENTS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE

LA BIOTHÉRAPIE, 3, rue Maublanc, PARIS (XVe). Tél. : SÉGUR 05-01.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

E. Wollmann. ***Recherches sur la bactériophagie (phénomène de Twort d'Hérelle)*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXIX, n° 10, Octobre 1925). — Ce très important mémoire est le résultat de recherches entreprises depuis 1919 pour élucider le problème qui se pose à propos de la nature du phénomène de la bactériophagie; on sait, en effet, que, pour d'Hérelle, il s'agit de l'action d'un virus vivant, probablement de même nature que les virus filtrants pathogènes, alors que Bordet et Ciuca voient dans ce phénomène une simple action lytique diastasique, indépendante de tout microbe à propriétés spéciales auquel on pourrait donner le nom de bactériophage.

Il s'agirait, d'après ces derniers auteurs, d'une « viciation nutritive héréditaire » : sous l'action de certains facteurs, et, en particulier, des leucocytes, le métabolisme microbien se modifierait de telle sorte que les actions lytiques y prendraient nettement le dessus; cette tendance à l'autolyse serait héréditaire et contagieuse, c'est-à-dire se transmettrait non seulement de cellule à cellule, mais aussi, au moyen de filtrats, aux cultures normales.

W. a étudié d'abord le phénomène proprement dit de la lyse bactériophagique, à la fois sur du matériel à l'état frais ou des préparations colorées.

En faisant des mélanges d'émulsions de *B. Shiga* et de lysat filtré (bactériophage) et en examinant ce matériel entre lame et lamelle, W. a pu suivre la destruction des bacilles qui deviennent énormes, puis granuleux et se fragmentent enfin en poussière de granules. Sur les préparations colorées, on voit de même apparaître des formes ovoïdes, puis une absence de colorabilité des germes; d'autre part, tous les éléments hypertrophiés sont des éléments en voie de division, phénomène très important; d'autres expériences ont montré, en effet, que la bactériophagie ne se produit que sur des microbes en état de multiplication cellulaire. Les constatations de W., confirmant celles de d'Hérelle et de Preisz, sont un argument en faveur du caractère microbien du bactériophage. D'Hérelle a admis en effet que le bactériophage se développe à l'intérieur des bactéries lysées, ce qui explique l'augmentation de volume et l éclatement de celles-ci.

W. a constaté, comme d'Hérelle, que la lyse bactériophagique se fait non pas de façon uniforme, mais sous l'aspect de « plages stériles », de « taches vierges » comme s'il y avait, en certains points de la culture microbienne, dépôt de particules actives bactériophagiques.

W. a pu constater, d'autre part, expérimentalement, que le nombre de plaques obtenues est proportionnel à la quantité de lysat introduite; au contraire, en provoquant à l'aide de trypsine la lyse de pneumocoques et de méningocoques vivants, il n'a rien constaté de comparable au phénomène des plages; il n'y avait dans ce cas aucun indice de localisation de l'action lytique.

W. admet donc la nature corpusculaire du bactériophage; il s'agirait d'ailleurs de corpuscules extrêmement ténus, traversant le collodion en couche mince, et qui ne se sédimentent pas, même après centrifugation à grande vitesse.

Expérimentalement, W. a pu constater que les propriétés lytiques du bactériophage, après chauffage à 65-66°, s'atténuent considérablement, sans toutefois disparaître tout à fait; le bactériophage chauffé peut d'autre part récupérer son activité par passages successifs sur des bactéries sensibles.

Parmi les substances chimiques auxquelles, d'une façon générale, le bactériophage est résistant, W. a étudié tout particulièrement la chloropicrine, qui est douée d'un pouvoir bactéricide marqué, mais serait sans action sur les ferments. Or, expérimentalement, W. a constaté que le bactériophage est beaucoup moins résistant à l'action de la chloropicrine que la trypsine, mais beaucoup plus résistant que les bactéries sporulées.

Comme les antiseptiques agissent en coagulant les albumines et que le bactériophage se trouve en milieu albuminoïde du fait de la lyse bactérienne, W. s'est demandé si l'arrêt des phénomènes lytiques lorsqu'on fait agir les antiseptiques sur le bactériophage n'est pas dû à la protection des cultures par l'albumine coagulée. Il a été ainsi amené à rechercher l'action sur le bactériophage de la trypsine; il a constaté que l'action lytique disparaît lorsque l'on mélange le bactériophage et la trypsine, comme si cette action lytique était liée à un support albuminoïde.

Ce phénomène ne s'est pas montré général d'ailleurs. Il paraît spécial au bactériophage anti-Shiga et le bactériophage anti-coli ne le présente pas; ce phénomène pose la question de l'unicité ou de la pluralité des bactériophages : unicité défendue par D'Hérelle, pluralité soutenue par Bail, Gratia, Bruynoghe. Des expériences de passages croisés de bactériophage sur des souches de B. Shiga et de B. coli on montré à W. que le caractère différentiel entre les bactériophages anti-Shiga et anti-coli, en ce qui concerne l'action de la trypsine, persiste très nettement après 7 passages d'une bactérie à l'autre. C'est là un argument important en faveur de la pluralité des bactériophages.

W. a étudié d'autre part les conditions d'action du bactériophage. Il a constaté qu'en plongeant des sacs de collodion contenant du bacille de Shiga à l'intérieur de tubes de bouillon contenant du bactériophage, il y a passage de ce dernier à l'extérieur des sacs, lyse du contenu du sac, et augmentation consécutive du pouvoir lytique du bouillon extérieur; une telle expérience pourrait faire penser que les bactériophages sont capables de se développer non seulement aux dépens de germes vivants, mais aussi, dans une certaine mesure, aux dépens de produits diffusibles de ceux-ci. Cependant, W. n'admet pas cette interprétation : la bactériophagie, selon lui, ne peut se manifester qu'aux dépens des germes vivants, et même, très probablement, des cellules en voie de division, comme l'avaient montré antérieurement Bordet et Ciuca; de nouvelles expériences de W. mettent bien en évidence ce fait essentiel, que l'activité du bactériophage, ainsi que sa reproduction, sont fonction de la multiplication cellulaire.

Dès la découverte de la bactériophagie, on s'est posé la question de son rôle dans l'immunité et de son utilisation thérapeutique. A ce point de vue, W. a recherché son action sur l'infection péritonéale du cobaye à *B. coli*, sur l'infection intestinale de la souris à *B. Danysz* et sur l'infection sous-cutanée de la souris à *B. Shiga*.

En ce qui concerne le *B. coli*, la protection conférée par le bactériophage s'est montrée très nette. Au contraire, pour le typhus murium et l'infection des souris à *B. Shiga*, l'action protectrice s'est montrée peu nette.

W. a cherché à produire expérimentalement la bactériophagie à partir de cultures ou d'organismes qui fussent sûrement exempts de tout germe apporté par contamination. Il a repris des expériences antérieures sur une souche de *B. Shiga* de l'Institut Pasteur, n'ayant jamais présenté de phénomènes de bactériophagie spontanée, et avec des précautions de stérilité particulièrement sévères : il n'a obtenu, dans ces conditions, aucune action lytique.

D'autre part, W. a cherché à produire le phénomène de bactériophagie au sein de milieux où avaient été plongés des cancrelats élevés aseptiquement par lui depuis plusieurs années; il a cherché à déclencher le phénomène par l'action de la vaccine, de la glycérine, des exsudats leucocytaires, du pus aseptique térébenthiné : tous ces essais sont restés négatifs, si bien que, d'une façon générale, *la production de la bactériophagie à l'aide de leucocytes ou de ferments, ou dans les cultures pures, s'est montrée impossible*, contrairement à certaines observations antérieures de Bordet et Ciuca.

W. s'est attaché enfin à une dernière question, qui est celle des propriétés antigènes du bactériophage; d'Hérelle avait admis que le lysat bactériophagique devait contenir, à côté d'antigènes bactériens, ceux du bactériophage, de sorte qu'en préparant un animal avec ce lysat et en saturant les sensibilisatrices correspondant à la bactérie, on devait déceler les sensibilisatrices spéciales au bactériophage. Les expériences de W. sur le lapin paraissent confirmer l'existence, dans le bactériolysat de *B. Shiga*, d'un antigène distinct de celui de ce bacille. Toutefois W. ne conclut pas sur ce point. Par ailleurs, d'autres expériences où il a cherché à inhiber la bactériophagie par des sérums antibactériens correspondants (sérums anti-coli, anti-Shiga) lui ont montré que cette action inhibitrice est nulle : il en conclut à l'autonomie des bactériophages qui ne paraissent pas être simplement des produits ou des propriétés issus de bactéries correspondantes.

De cette série d'expériences, W. conclut qu'on ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, s'attacher, pour expliquer la bactériophagie, ni à l'hypothèse du virus filtrant de d'Hérelle, ni à l'hypothèse de l'action diastasique de Bordet et Ciuca. Il est probable qu'il s'agit d'un phénomène très particulier qui touche de près au problème de la transmission héréditaire des caractères cellulaires, peut-être, à côté des facteurs d'hérédité dont l'existence est étroitement liée au milieu cellulaire, en est-il de constitution assez simple pour admettre une conservation dans le milieu extérieur. Le phénomène de la bactériophagie, dans ce cas, au lieu d'être assimilé aux phénomènes antérieurement connus, pourrait être un point de départ pour l'explication d'autres phénomènes, tels que ceux de l'hérédité, encore environnés de mystère. Pierre-Noel Deschamps.

L. Boez. ***Les microbes filtrables des voies respiratoires dans l'influenza et le coryza*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXIX, n° 10, Octobre 1925). — L'article analysé ici est un exposé des travaux, entrepris par Olitzki et Gates à l'Institut Rockefeller, sur les éléments microbiens découverts pas eux dans la grippe épidémique et le coryza aigu.

B. rappelle d'abord les essais de contamination humaine avec le bacille de Pfeiffer, qui n'ont donné que des résultats discordants; aussi a-t-on tendance actuellement à le considérer comme un microbe de sortie. L'hypothèse du rôle d'un virus filtrant dans la grippe a été soulevée d'abord par Nicolle et Lebailly, par Dujarric de la Rivière (1918) et en Allemagne par Kruse et Leschke, au Japon par Yamanouchi, Sakakami et Iwashima. Ces auteurs reproduisirent la grippe par instillation nasale d'un filtrat d'émulsion de crachats ou d'un filtrat de sang de malades, et reproduisirent ainsi l'influenza.

Mais les travaux les plus importants sur ce sujet sont ceux d'Olitzki et Gates que B. expose en détail.

En premier lieu, voulant introduire l'étude de la grippe sur le terrain expérimental, ces auteurs injectèrent à des singes des sécrétions nasales, non filtrées, émulsionnées dans l'eau salée; ces inoculations restèrent sans effet. Abandonnant le singe à cause de la fréquence chez lui de tuberculose spontanée, ils inoculèrent à des lapins, par voie intratrachéale, des produits de lavage naso-pharyngé prélevé dans les premières heures d'une influenza.

Dans ces conditions, ils observèrent, chez le lapin, un syndrome d'infection aiguë durant quelques jours, non tempéré comme dans la grippe humaine, et se terminant le plus souvent par la guérison en quelques jours; dans les cas mortels, on trouvait une prédominance marquée des lésions pulmonaires et de lésions spéciales, surtout œdémateuses, ne ressemblant pas aux lésions causées par les microbes des infections pulmonaires banales; ce syndrome grippal expérimental peut être reproduit par passages successifs. Les éléments du virus passent à travers les bougies,

imperméables aux bactéries ordinaires, dont on peut ainsi les séparer.

Ce virus grippal paraît sensibiliser les animaux à l'atteinte des microbes banaux des infections pulmonaires (pneumocoque, streptocoque, bacille de Pfeiffer), car les lapins inoculés avec ce virus contractèrent, à la suite d'inoculations de ces derniers microbes, des infections pulmonaires avec une beaucoup plus grande facilité que des lapins témoins.

Ce matériel infectant est résistant à la dessiccation et à la congélation, perd sa virulence à la suite d'un chauffage à 56°, se conserve en milieu glycériné, comme les virus filtrants en général.

Olitzki et Gates ont cherché à cultiver ce virus grippal en suivant les méthodes utilisées par Noguchi pour la culture du tréponème syphilitique, de différents spirochètes et des *globoïdes bodies* de la poliomyélite : emploi de milieux constitués d'ascite ou de sérum dilué, additionné d'un fragment de rein de lapin. Ils ont obtenu ainsi, en 1918, de très petits bacilles légèrement allongés, longs de 0 µ 15 à 0 µ 3, se colorant difficilement, ne prenant pas le Gram, et qu'ils ont appelé *Bacillus pneumosintes*. Par suite de repiquages successifs, et notamment de repiquages en un bouillon additionné de B. coli, on obtient des cultures abondantes de ce bacille.

Comme le virus des sécrétions grippales, les cultures de *B. pneumosintes* sont filtrables; inoculées au lapin, elles reproduisent les phénomènes anatomo-cliniques produits par le virus, phénomènes transmissibles en série, avec possibilité d'isoler le micro-organisme dans les lésions ainsi produites. Le *B. pneumosintes*, comme le virus des sécrétions, a pour propriété essentielle de fragiliser le poumon et de diminuer sa résistance vis-à-vis d'une invasion microbienne secondaire.

A partir des cultures de *B. pneumosintes*, à condition qu'elles soient exemptes de précipités de protéines, ce qui est possible si l'on emploie le procédé de Gates que décrit B., on peut obtenir des sérums expérimentaux doués de propriétés agglutinantes, précipitantes, sensibilisatrices et opsonisantes spécifiques.

On prépare ces sérums par inoculation intraveineuse ou intratrachéale au lapin d'émulsions de microbes vivants ou chauffés, à raison de 3 injections, à cinq jours d'intervalle, de 3 doses d'émulsion de *B. pneumosintes* correspondant à 2,4 et 4 milliards de staphylocoques. Les agglutinines apparaissent du 10e au 30e jour, le taux variant de 1/16 au 1/32.

Les agglutinines et les précipitines furent, d'autre part, mises en évidence dans le sang des malades par la méthode de Vorthrop et de Kinf, en utilisant des suspensions de microbes en mélange de phosphate, de pH 6,3. Sur 47 personnes guéries d'influenza, 26 présentèrent ainsi des agglutinines. Au contraire, chez 22 sujets indemnes de grippe, il fut impossible de mettre en évidence des anticorps.

Le *coryza aigu* a fait l'objet de recherches analogues. Des expériences démonstratives de transmission du coryza par les filtrats de sécrétions naso-pharyngiennes ont été réalisées par Olitzki et Mac Cartney. Ces expériences ont montré que le virus du coryza n'est présent dans les sécrétions nasales que dans les toutes premières heures.

Le *B. pneumosintes* n'a pas été retrouvé par cultures de ces filtrats. Par contre, Olitzki y a signalé un type nouveau, rencontré exclusivement dans le coryza aigu : c'est un petit bacille filtrable, strictement anaérobie, immobile, Gram négatif, ne cultivant pas dans les milieux liquides, mais donnant sur gélose des colonies microscopiques circulaires. Le rôle étiologique de ce microbe dans le coryza aigu demande des recherches ultérieures.

Pierre-Noel Deschamps.

LE NOURRISSON
(Paris)

Horia Slobosiano et P. Herscovici. ***Quelques considérations sur la pathogénie et le traitement de l'ictère du nouveau-né*** (*Le Nourrisson*, tome XIII, n° 6, Novembre 1925). — Partant de cette donnée que l'ictère physiologique du nouveau-né ne serait pas sans influence sur ses échanges nutritifs, S. et H. ont entrepris une série de recherches dans le but d'en diminuer la durée et l'intensité. Ils ont été ainsi amenés à constater que le maximum de concentration de la bilirubine dans le sérum sanguin est atteint le 3e ou le 4e jour qui suit la naissance; elle varie en moyenne entre 1 p. 20.000 et 1 p. 25.000.

La concentration de la bilirubine n'est pas en rapport avec la durée de l'ictère. On ne trouve, d'autre part, un parallélisme entre l'intensité de l'ictère et la bilirubinémie que pour les degrés extrêmes. L'ictère faible tégumentaire correspond à une grande dilution de la bilirubinémie (1 pour 60.000 en moyenne); l'ictère très intense du tégument et de la muqueuse correspond à une forte concentration (1 pour 25.000 à 1 pour 10.000).

L'ictère du nouveau-né est dû en somme à un excès de bilirubine et à l'impossibilité pour le foie d'excréter cette quantité anormale. Arrivés à cette conclusion, S. et H. ont voulu vérifier si l'ictère ne disparaît pas plus vite lorsqu'on excite la fonction excrétrice du foie par l'administration buccale ou rectale d'une substance stimulatrice de la cellule hépatique comme l'atophan. Ils ont constaté que la bilirubinémie diminue beaucoup plus rapidement sous son influence et qu'il abrège la durée de l'ictère. L'atophan n'a aucune action sur la cellule hépatique malade et, selon S. et H., il permettrait de différencier l'ictère physiologique du nouveau-né de l'ictère pathologique.

G. Schreiber.

REVUE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE
(Strasbourg)

Murk Jansen (de Leyde). ***Faiblesse de croissance et nanisme congénital*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome I, n° 5, Novembre 1925). — Dans la première partie de ce mémoire très étoffé J. a étudié les altérations de la croissance qui surviennent après la naissance; dans la seconde, il traite des altérations congénitales, lesquelles apparaissent en général plus graves que les premières, sont souvent incompatibles avec la vie extra-utérine et sont en conséquence davantage du ressort de l'anatomo-pathologiste que du praticien.

La recherche des symptômes de la *faiblesse de croissance* est basée par J. sur la comparaison, de préférence dans des familles nombreuses, d'enfants de mêmes parents, en tenant compte des agents nocifs susceptibles de les influencer. J. considère que la taille exagérée des adolescents, l'enfant à *genua valga*, le rachitisme, l'athrepsie ou la pédatrophie constituent quatre degrés de faiblesse de croissance. Cette faiblesse est provoquée par toute influence nocive qui atteint ou bien les cellules germinatives des parents où bien l'enfant lui-même, soit avant ou après la naissance.

Le degré de la faiblesse de croissance est proportionnel à l'intensité de la nocivité de la cause. Il est, d'autre part, proportionnel à la rapidité de la croissance : *a*) de l'*individu*, de sorte que les degrés graves appartiennent aux premières années de la vie; *b*) *des parties*, de sorte que les muscles souffrent d'abord, puis le squelette, et dans celui-ci d'abord les cartilages de conjugaison.

La faiblesse de croissance se caractérise par une sensibilité et une fatigabilité augmentées. Dans le degré léger, c'est la sensibilité qui détermine le caractère clinique, de sorte que la taille de l'individu dépasse la normale. Dans le degré grave (rachitisme), c'est l'augmentation de la fatigabilité qui domine : la taille sera inférieure à la normale. En même temps l'augmentation de la sensibilité à la pression cause les déformations.

G. Schreiber.

STRASBOURG MÉDICAL

Fontaine. ***Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine : résultats actuels*** (*Strasbourg médical*, tome I, fasc. 3, an. LXXXIV, n° 5, 5 Mars 1926). — Cet excellent travail constitue une parfaite mise au point du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Ayant réuni 94 observations de cas opérés, l'auteur essaie de dégager de leur étude quel est le meilleur type d'opération à appliquer dans l'angine de poitrine.

Dans la première partie de son travail, Fontaine résume les théories pathogéniques, anatomiques et physiologiques de l'angine de poitrine, des travaux personnels entrepris avec Leriche. On peut en conclure que le traitement chirurgical de cette affection est parfaitement logique et que, dans une proportion élevée, il est susceptible de donner des guérisons complètes. Peut-être, cependant, la durée de trois mois adoptée par l'auteur est-elle un peu brève pour parler de guérison durable. Ayant étudié les modifications de l'électrocardiogramme, on possède ainsi une base scientifique de l'heureux effet de l'intervention. Les échecs opératoires tiennent soit à une technique défectueuse, soit à de mauvaises indications opératoires, et c'est ainsi que l'existence de troubles asystoliques doit faire rejeter l'intervention. Dans les suites post-opératoires, on observe souvent des troubles sensitifs, beaucoup plus rarement des complications cardiaques ou pulmonaires.

Dans la deuxième partie, Fontaine fait d'abord une étude critique des diverses opérations pratiquées : interventions sur le sympathique cervical, sur le dépresseur, sur le pneumogastrique. Malgré les travaux de Hofer, ces deux derniers modes opératoires ne paraissent pas devoir être substitués aux interventions sur le sympathique. Mais, ici encore, de multiples interventions ont été préconisées :

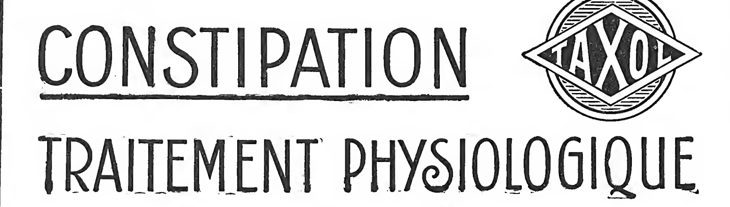
1° Sympathicectomies totales (y compris le ganglion étoilé) uni- ou bilatérales.
2° Sympathicectomies subtotales (1er ganglion thoracique exclu).
3° Sympathicectomies supérieures (du pôle supérieur du ganglion supérieur au pôle supérieur de l'inférieur).
4° Sympathicectomies inférieures (du pôle inférieur du ganglion supérieur au pôle inférieur du ganglion cervical inférieur).
5° Sympathicectomie cervico-thoracique inférieure (du pôle inférieur du ganglion supérieur au pôle inférieur du ganglion cervical inférieur, mais y compris le 1er ganglion thoracique).
6° Ablations isolées du ganglion supérieur, moyen ou inférieur.

Ayant réuni 37 cas de sympathicectomies totales et 57 cas de partielles, les résultats sont, d'après Fontaine, nettement en faveur des *opérations partielles* : 56,8 pour 100 de guérisons dans le premier groupement, 66,7 pour 100 dans le second. L'auteur fait cependant remarquer que, dans les cas observés au delà de 3 mois, le pourcentage est inverse : 35,1 pour 100 de guérisons dans les opérations totales et 28,1 pour 100 dans les partielles. Les conclusions de Fontaine sont donc discutables, car le pourcentage des guérisons tardives nous paraît avoir une valeur bien supérieure à celui de guérisons datant de 3 mois. Par contre, si l'on tient compte des accidents post-opératoires et de la mortalité, dès lors, les conclusions paraissent plus justifiées. Il est indiscutable, en effet, que les opérations partielles sont moins graves que les totales : 10,5 pour 100 de mortalité dans le premier groupement, 18,9 pour 100 dans le second. Mais, parmi les opérations, il revient à Danielopolu d'avoir attiré l'attention sur la gravité de l'ablation du ganglion étoilé. Il s'agit là d'un carrefour ganglionnaire très important et qu'il est prudent de respecter. C'est pourquoi *la sympathicectomie cervicale supérieure* associée ou non à la section des rameaux du pneumogastrique se dirigeant vers le thorax et à celle du nerf vertébral paraît être la meilleure dans ces types d'opérations

Il est enfin un dernier type d'opération, c'est la *ramicotomie cervicale inférieure associée à la sympathicotomie*, ou opération de Leriche, qui paraît être l'intervention de choix, car c'est là vraiment une opération conservatrice. Elle consiste, après être passé entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, à venir repérer, dans la profondeur, l'artère vertébrale et découvrir le ganglion étoilé, avec le nerf vertébral et les rameaux communicants. On sectionne : les 3 rameaux communicants, le nerf vertébral et le sympathique. C'est donc une ramicotomie et sympathicotomie sans aucune extirpation. Fontaine donne une description détaillée de cette intervention qui a été pratiquée 14 fois par Leriche sans échec ni incident.

Une bibliographie très complète termine ce très consciencieux travail.

J. Sénèque.





A BASE DE :

1° **Extrait total des glandes de l'intestin** *qui renforce les sécrétions glandulaires de cet organe.*

2° **Extrait biliaire dépigmenté** *qui régularise la sécrétion de la bile.*

3° **Agar Agar** *qui rehydrate le contenu intestinal.*

4° **Ferments lactiques sélectionnés.** *Action anti-microbienne et anti-toxique.*

1 à 6 Comprimés avant chaque repas

LABORATOIRES RÉUNIS

11, Rue Torricelli, PARIS (XVII°).

Registre du Commerce : Seine, 165.881.

IL MORGAGNI

(*Naples*)

Emilio Cioffi. *Bactériolyse du bacille de Koch; grains fuchsinophiles et granula gramophiles de Much* (*Il Morgagni*, tome LXVII, n° 49, 6 Décembre 1925). — 1° Les bacilles de Koch, provenant de culture sur pomme de terre, injectés dans la cavité péritonéale du cobaye sain ou déjà tuberculeux, sont phagocytés en quelques heures par les lymphocytes et soumis à une bactériolyse énergique qui les dissocie complètement en grains fuchsinophiles ou granules de Much. La transformation à l'intérieur des lymphocytes est complète en 96 heures.

2° *In vitro* le même phénomène se produit beaucoup moins intense, quand on mélange l'exsudat péritonéal à des bacilles provenant de cultures sur pomme de terre.

3° On l'obtient encore, atténué, en mettant les bacilles en contact avec du pus d'abcès froid, ou de l'extrait de ganglion lymphatique normal.

4° Au point de vue clinique, une centaine d'expectorations bacillaires ont été étudiées à ce point de vue : les grains fuchsinophiles et les granula de Much apparaissaient presque constamment à une phase précoce de la maladie (phase d'imprégnation tuberculeuse ?). Par la suite, la lésion évoluant, on les voyait associés aux bacilles, et, en cas de guérison, ils restaient décelables dans les crachats pendant 6 à 7 mois après la disparition de ces derniers.

5° Au point de vue pronostique, leur constatation, associés aux bacilles, décèle une défense active de l'organisme. Leur absence implique une signification inverse.

6° La bactériolyse du bacille de Koch *in vivo* et *in vitro* est produite par des ferments lipolytiques spéciaux contenus dans les lymphocytes et les mononucléaires et privant les bacilles de leur enveloppe grasse protectrice. La destruction *totale* des bacilles est due à des ferments protéolytiques fournis par les polynucléaires. Les propriétés de ces ferments expliquent l'action favorable des extraits leucocytaires signalée par certains (Ronchi, Politzer, Apie, Neumann, Valagussa) sur la tuberculose expérimentale du cobaye. F. Coste.

Renato de Nunno. *L'action du salicylate de soude sur la sécrétion biliaire : recherches expérimentales* (*Il Morgagni*, tome LXVIII, n° 4, 24 Janvier 1926). — La plupart des auteurs qui ont étudié cette question (Rutterford, Lewaschew, Prévost et Binet, Doyon et Dufourt) concluent à l'activation de la sécrétion biliaire. Nissen et Mandelstamm ont observé au contraire sa diminution. Un travail plus récent de Winogradow semble montrer qu'une dose de 4 gr. de salicylate de soude, fractionnée, accroît l'excrétion aqueuse et, dans une proportion moindre, le résidu sec.

En thérapeutique humaine, le salicylate est recommandé comme cholagogue par la plupart des cliniciens.

R. de N., frappé par certaines discordances entre les travaux expérimentaux précédemment cités, et par les différences entre les techniques employées, a repris cette étude en opérant sur des chiens anesthésiés par le chloral-morphine. Il conclut :

1° Le salicylate de soude, à des doses correspondant à 1 gr. 50 chez l'homme, réduit, parfois sensiblement, la sécrétion biliaire.

2° Cette réduction porte avant tout sur l'excrétion aqueuse, à un moindre degré sur les principes solides.

3° Avec une dose correspondant à 10 gr. chez l'homme, on obtient au contraire une augmentation marquée de la quantité quotidienne de bile (40 à 90 pour 100), contrastant avec une diminution du résidu sec, parfois très marquée, pouvant descendre à moins de la moitié de son taux normal. Il s'agit donc uniquement d'une hyperexcrétion aqueuse, entraînant une chute de la viscosité et de la pression osmotique de la bile.

4° Quelques jours après la cessation du médicament, la sécrétion biliaire redevient normale, et le taux des nucléoprotéides biliaires augmente.

Cette étude condamne donc l'opinion classique qui voit dans le salicylate de soude un cholagogue. F. Coste.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

I. **Italo Sacchetto**. *Sur l'absorption du fer réduit administré par voie gastrique* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome IV, fasc. 6, Décembre 1925). — S. rappelle les principaux travaux consacrés à l'assimilation du fer, absorbé à l'état de composés inorganiques. La plupart des auteurs (Gottlieb, Hall, Mac Callum, Gilbert et Jomies, etc.) ont constaté l'accumulation de ce métal, dans le foie et la rate surtout. Cependant 2 auteurs américains, Wipple et Robscheit, ont récemment dénié à la thérapeutique martiale toute base scientifique, affirmant que le fer inorganique n'était point absorbé, et que les résultats parfois favorables donnés dans les dyscrasies sanguines par certaines préparations organiques étaient dus à de tout autres causes qu'à leur teneur en fer.

S. a donc repris cette question controversée, précisant particulièrement les contrôles histologiques et microchimiques, qui, dans les travaux précédents, aboutissaient à des résultats discordants; ses recherches effectuées sur des chiens l'amènent aux conclusions suivantes :

1° Il confirme la réalité de l'assimilation du fer inorganique administré *per os*.

2° Cette assimilation se manifeste en particulier par la surcharge en particules de fer colloïdal se fixant électivement sur les éléments du système réticulo-endothélial.

3° L'innocuité du fer réduit donné même à doses élevées par voie digestive, sa fixation dans les organes hémopoïétiques où il se trouve utilisé d'une manière lente et continue, le recommandent dans tous les états sanguins susceptibles de bénéficier de la thérapeutique martiale. F. Coste.

II. **A. Galluppi**. *Calcium et tonus du cœur; rapports avec la calcémie* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome IV, fasc. 6, Décembre 1925). — G. part des théories actuelles qui supposent l'existence de 2 « tonus neuromusculaires du cœur » : 1° *tonus sympathique* : l'action du sympathique produirait le raccourcissement de la fibre cardiaque. 2° *Tonus parasympathique* : l'action du vague se traduirait par leur allongement. Ces variations diverses seraient l'une et l'autre la manifestation *active* du fonctionnement de 2 systèmes antagonistes. Suivant la loi de Starling, l'énergie de la contraction cardiaque serait en rapport direct avec la longueur des fibres musculaires au début de la systole, et l'on devrait admettre une « dilatation tonique » du cœur, processus de défense et de compensation, bon indice de la valeur du muscle cardiaque, de sa faculté de lutter contre des conditions circulatoires défectueuses.

Les fonctions neuromusculaires constrictrice et dilatatrice sont sollicitées par : 1° l'état de réplétion des cavités par la masse sanguine; 2° des hormones (d'origine glandulaire surtout); 3° des substances chimiques.

Parmi ces dernières, figure au premier rang l'*Ion calcium*, en équilibre physiologique dans les humeurs avec l'*Ion potassium*. Ca serait l'excitant chimique du sympathique, K celui du vague. Ca posséderait un pouvoir de même sens que l'adrénaline, et inversement le sympathique agirait pour favoriser la fixation de Ca par les cellules de l'organisme. Le vague faciliterait au contraire l'assimilation tissulaire du potassium.

L'action tonique du Ca sur le muscle cardiaque autorise à voir dans cet ion un agent chimique capable de soutenir la force de résistance du cœur dans les déficiences myocarditiques.

Les recherches faites par G. sur la calcémie des cardiopathes ont montré qu'il était impossible de trouver une différence entre les états de compensation et de décompensation. Mais on constate régulièrement l'élévation progressive de la calcémie au fur et à mesure des progrès thérapeutiques chez les sujets entrés en phase d'insuffisance cardiaque.

L'usage du chlorure de calcium à 10 pour 100 en injections intraveineuses a donné de bons résultats dans les cardiopathies en phase de dilatation aiguë, surtout en l'associant aux médicaments cardiocinétiques (digitale, caféine) et cardiotoniques (quinine, strychnine). F. Coste.

ARCHIVIO DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA

(*Naples*)

Tomaselli. *Les réactions allergiques dans les organes génitaux féminins* (*Archivio di Ostetricia e Ginecologia*, tome XII, n° 12, 31 Décembre 1925). — *Eclampsie*. — T. s'élève contre l'opinion des nombreux auteurs qui ont fait de la crise éclamptique un phénomène analogue au choc anaphylactique.

Il lui semble difficile d'admettre que l'albumine fœtale soit biologiquement différente de l'albumine maternelle et il signale qu'il est aisé de confondre le pouvoir toxique d'un extrait d'organe et son pouvoir anaphylactique.

Il a entrepris une série d'expériences pour vérifier si le placenta peut être considéré comme un antigène pour l'organisme dont il provient.

Première expérience : les injections répétées d'extraits placentaires ne donnent pas de réaction locale rappelant le phénomène d'Arthus

Deuxième expérience : les injections sous-cutanées répétées d'extraits de fœtus, de placenta ou de foie ne déterminent pas d'anaphylaxie.

Troisième expérience : mêmes résultats pour les injections péritonéales.

Quatrième expérience : mêmes résultats pour les injections veineuses, pas de réaction utérine.

Cinquième expérience : il n'est nullement démontré que l'organisme se trouve en état d'hypersensibilité par pénétration des albumines de l'œuf; l'utérus ne réagit pas à l'introduction endoveineuse d'extrait placentaire homologue.

Sixième expérience : expériences *in vitro* sur des utérus gravides mis en présence d'extrait placentaire homologue, pas de réaction.

Septième expérience : expérience sur la possibilité de créer des anticorps par un antigène chez une femelle gravide; ce pouvoir est normal; il n'y a donc pas d'anergie.

Huitième expérience : l'injection d'extrait placentaire dans le péritoine ou dans la veine ne fait pas apparaître de précipitine.

Tuberculose. — L'utérus vierge tuberculeux réagit à la tuberculine comme l'utérus normal et les réactions sont les mêmes qu'avec un simple bouillon glycériné.

Si l'utérus gravide appartient à une tuberculeuse, il n'y a pas davantage de réaction allergique. Henri Vignes.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

H. Schridde (de Dortmund). *La mort dans l'électrocution; recherches anatomo-pathologiques* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 45, 5 Novembre 1925). — S. a étudié anatomiquement et histologiquement 37 cas de mort par électrocution, et ces recherches l'ont amené aux conclusions suivantes :

Tout d'abord, sur 37 cas, 36 présentaient l'aspect typique de la « constitution thymique » décrite par l'auteur dans un travail antérieur (*Münchn. mediz. Wochenschr.*, 1924, n° 48). Il s'agit de sujets pour la plupart jeunes, d'âge moyen entre 24 et 25 ans, de taille au-dessus de la moyenne, avec des jambes particulièrement longues et une asymétrie de la taille en faveur de la moitié inférieure du corps; le cou, au contraire, est petit, la tête reposant presque directement sur les épaules. La peau est pâle et mince, le système pileux très peu développé. A l'examen histologique, le thymus montre une hyperplasie médullaire et une augmentation de volume considérable, pesaut 78 gr. au lieu de 25 gr., en moyenne; dans les cas étudiés ici on constate, d'autre part, une hyperplasie de la rate et d'une façon générale du tissu lymphoïde. D'après S., les sujets présentant cette constitution thymique seraient particulièrement ex-

posés à la mort subite, et à la mort subite d'origine cardiaque. On admet généralement que la mort par électrocution est due à la fibrillation ventriculaire. S. a observé que, dans 21 cas, le cœur avait continué à battre quelques minutes après l'électrocution, ce qui cadrait bien avec l'hypothèse d'une fibrillation ventriculaire; dans ces 21 cas, il existait de l'œdème pulmonaire.

Dans 15 cas, au contraire, toute fonction cardiaque s'était arrêtée aussitôt après le passage du courant, et d'autre part, dans ces cas, il n'y avait pas d'œdème pulmonaire. S. a fait, d'autre part, des constatations intéressantes sur la répartition des brûlures causées par le courant ; il a observé que celles-ci sont prédominantes ou localisées à la main et au bras gauche, dans les cas suivis de mort. Il admet que dans les cas mortels, le courant pénètre dans le cœur par le membre supérieur gauche, condition nécessaire pour qu'il passe par le cœur et détermine la fibrillation. Au contraire, quand le courant pénètre par le membre supérieur droit, le cœur n'est pas atteint et la mort peut le plus souvent être évitée.

Pierre-Noel Deschamps.

R. Ehrmann et A. Jacoby. ***Les hémorragies dans le cancer diabétique traité par l'insuline*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 45, 5 Novembre 1925). — Dans les cas de cancer diabétique traités sans succès par l'insuline, on peut observer des hémorragies d'importance et de volume variable et qui paraissent, dans certains cas, être la cause directe de la mort. E. et J. rapportent 10 observations de faits semblables, avec examens anatomiques à l'appui.

Dans 7 de ces cas, on trouva à l'autopsie des hémorragies cérébrales et méningées, siégeant principalement au niveau des lobes occipitaux. L'une des observations concerne un malade chez qui l'on trouva des foyers hémorragiques pulmonaires et rénaux.

Enfin, dans 2 cas, on vit apparaître des hématémèses et du melæna.

La nature de la préparation de l'insuline n'importe pas ici, car E. et J. ont observé les hémorragies avec 7 préparations et marques d'insuline différentes. Les doses employées ne doivent pas non plus entrer en ligne de compte. Au point de vue clinique, E. et J. observèrent dans 2 cas un sédiment urinaire histologiquement hémorragique; dans 5 cas, des convulsions atteignant le visage et les extrémités et traduisant évidemment l'apparition des foyers hémorragiques cérébro-méningés.

Enfin, 4 malades présentèrent des douleurs abdominales qui, particulièrement dans les cas où l'on vit apparaître des hématémèses et du melæna, pouvaient faire craindre une infection gastro-intestinale.

E. et J. se bornent à rapporter ces faits sans en élucider la pathogénie.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Trömner et H. Baltzer (de Hambourg). ***Rupture spontanée de la rate dans le paludisme d'inoculation*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 45, 5 Novembre 1925). — T. et B. relatent un cas de rupture de la rate au cours d'un paludisme inoculé dans un but thérapeutique. Il s'agissait d'un homme de 61 ans, tabétique de longue date, qui, au cours d'une série de traitement salvarsanique, fit un ictus convulsif interprété par les auteurs comme un ictus paralytique. On institua donc la malariathérapie. Après six jours d'accès quotidien, le malade se plaignit brusquement de violentes douleurs abdominales irradiant dans l'épaule gauche; la rate était augmentée de volume et très sensible à la pression. Le lendemain, la température tomba à 35°, le pouls devint filant, la respiration très accélérée; le malade mourut dans le collapsus le jour suivant.

A l'autopsie, on trouva un épanchement sanguin remplissant l'abdomen, épanchement dont l'origine se trouvait au niveau de la convexité de la rate qui était le siège de ruptures multiples.

T. et B. attribuent ce fait, absolument exceptionnel dans le paludisme d'inoculation puisqu'ils n'en ont trouvé aucun autre cas publié, à une sclérose capsulaire, en rapport avec l'âge du sujet, qui a empêché la capsule de se laisser distendre lors de l'augmentation de volume de l'organe, consécutive à l'inoculation malarienne; cette rigidité de la capsule a entraîné des déchirures superficielles de la pulpe splénique, origines de l'hémorragie qui a emporté le malade.

Pierre-Noel Deschamps.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

O. Tezner et A. Ebel (Vienne). ***L'insuline dans les troubles chroniques de la nutrition chez les nourrissons*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 2, 8 Janvier 1926). — On a beaucoup exalté l'insuline ces derniers temps, et elle a été préconisée comme efficace contre les troubles de la nutrition chez les enfants, à cause de la propriété qu'elle a de faire emmagasiner de l'eau par l'organisme, tandis qu'elle abaisse le taux de la glycémie. Les auteurs ont longuement étudié les résultats de cette thérapeutique vantée, chez un grand nombre de sujets chez lesquels ils ont pratiqué des injections d'insuline; et ils publient ici sept cas, avec des courbes auxquelles on ne saurait faire que le reproche d'un peu de confusion, à force d'être minutieuses et complètes. Ils étayent très suffisamment leurs conclusions, à savoir que :

1° En règle générale, chez les nourrissons sains, on ne constate, après injection d'insuline, aucune rétention d'eau;

2° Sept nourrissons présentant des troubles chroniques de la nutrition ayant été traités par l'insuline (de 2×5 à 3×7 unités *pro die*), on a constaté chez un seulement d'entre eux une action certaine et bien établie sur la courbe de poids; il n'y a pas eu d'augmentation de l'appétit, ni de symptômes d'hypoglycémie.

Les auteurs discutent finalement un article récent de Vogt d'après qui l'action de l'insuline serait efficace; puis ils confirment une observation, qui vient de paraître, de Tisdall et Browne : ces derniers, non plus, n'ont constaté aucune action de l'insuline sur la nutrition et ils ont pu abaisser le taux de la glycémie de 0 gr. 025 pour 100 sans provoquer l'apparition d'aucun symptôme clinique. Les auteurs eux-mêmes ont pu, après injection de 10 unités, voir s'abaisser la teneur en sucre du sang de 0 gr. 041 pour 100 sans provoquer de convulsions et en déterminant simplement de l'augmentation de l'appétit et un certain état d'agitation.

J. Chauvlau.

ARCHIV für KLINISCHE CHIRURGIE
(Berlin)

Braeucker (W.). ***La production expérimentale de l'asthme bronchique et sa cure chirurgicale*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, tome CXXXIX, fasc 1, 1926). — Chez le chien, après section cervicale du pneumogastrique, on constate, en règle générale, un rétrécissement des canaux bronchiques, mais parfois aussi une dilatation. Il faut donc en conclure que le pneumogastrique contient à la fois des fibres constrictrices et dilatatrices. En plus des fibres bulbaires bronchomotrices qui empruntent la voie du vague, il en existe d'autres, d'origine spinale, qui passent par le sympathique; elles sont en général très rares : sur 32 chiens ces dernières fibres n'existaient avec certitude que dans 4 cas. Dans les cas où cette voie spinale existait, sa section amenait le plus souvent un rétrécissement, mais parfois aussi une dilatation des bronches; cette voie contient donc, elle aussi, des fibres constrictrices et dilatatrices. On n'a pas pu faire la preuve d'un antagonisme entre ces deux voies et les conclusions de l'auteur se rencontrent sur ce point avec celles de Dixon-Brodie et de Weber.

Les sections ont prouvé que la voie spinale bronchomotrice passait par le ganglion étoilé, l'anse de Vieussens et gagnait de là le pneumogastrique, constituant ainsi dans le thorax un nerf vago-sympathique. Les filets thoraciques contiennent donc à la fois des fibres sympathiques et des filets d'origine pneumogastrique et la surface pulmonaire n'est pas composée, comme on le croyait, uniquement par des filets venant du vague, mais elle comporte une innervation double. La voie bulbaire emprunte la voie du ganglion cervical moyen et, par l'anse de Vieussens, rejoint la voie spinale. Les filets arrivant jusqu'aux bronchioles terminales sont compris dans le plexus bronchique postérieur et la section de celui-ci dans sa portion extra-pulmonaire entraîne une paralysie des filets broncho-moteurs. Quelques contractions rythmiques peuvent parfois encore persister, sous la dépendance des centres ganglionnaires bronchiques.

J. Sénèque.

DEUTSCHES
ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN
(Leipzig)

Regelsberger. ***De l'influence de la scopolamine sur l'équilibre acido-basique du sang et la régulation respiratoire*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CL, Janvier 1926). — Utilisée tout d'abord par Erb dans la paralysie agitante, la scopolamine joue aujourd'hui un grand rôle dans la thérapeutique des troubles post-encéphalitiques. Comment agit-elle? c'est ce qu'a recherché R., assistant du professeur Muller à la clinique médicale d'Erlangen, et c'est le résultat de ces recherches qu'il donne ici, en un vrai petit traité de l'action physiologique de la scopolamine, accompagné de huit courbes. Il met en relief certains points. C'est ainsi qu'ayant examiné son influence sur la courbe du CO^2 dans le sang durant le sommeil, il a constaté que la scopolamine, à la dose de 0 gr. 0005 chez des sujets sensibles (parkinsoniens) et même de 0 gr. 00025, détermine une forte élévation de la capacité d'incorporation de CO^2 par la masse du sang, tandis qu'elle fait glisser dans le sens de l'alcalinité la réaction du sang artériel. Cette augmentation des alcalis paraît due à l'action des nerfs végétatifs. R. a considéré les effets de l'absorption tant *per os* que par injection; il a constaté de toute manière une réaction sur les centres respiratoires qui se traduit parfois par de l'augmentation, parfois par de la diminution de la ventilation pulmonaire. A considérer encore : une action mydriatique, une action sur la muqueuse gastrique, une influence, même à très petites doses, sur les urines qui présentent toujours une réaction alcaline.

Après avoir tenté une explication des résultats observés, l'auteur examine encore l'influence de la scopolamine en combinaison avec la morphine et constate que leurs actions s'ajoutent l'une à l'autre.

J. Chauvlau.

VIRCHOW'S ARCHIV
für PATHOLOGISCHE ANATOMIE
und PHYSIOLOGIE
und für KLINISCHE MEDIZIN
(Berlin)

E. Lauda (Vienne). ***Sur l'anémie pernicieuse des rats splénectomisés*** (*Virchows Archiv, fur pathologische Anatomie und Physiologie und fur klinische Medizin*, tome CCLVIII, fasc. 3, Décembre 1925). — Contrairement aux autres animaux, le rat supporte mal la splénectomie. Plusieurs auteurs ont déjà fait cette constatation curieuse qu'un grand pourcentage des rats splénectomisés succombent une dizaine de jours après l'intervention, avec des symptômes d'anémie grave et de cachexie.

Dans les expériences entreprises par l'auteur, la maladie frappe 80 à 90 pour 100 des animaux opérés. C'est une anémie de type pernicieux qui se manifeste quelques jours, parfois même quelques semaines après l'opération. Le nombre des globules rouges, qui est de 7 millions à l'état normal, tombe jusqu'à un million et au-dessous. La valeur globulaire est augmentée. A l'examen microscopique des frottis, on est frappé par l'anisocytose et par le nombre considérable des mégalocytes et monoblastes. Simultanément il existe une leucocytose de 50.000 en moyenne avec prédominance de neutrophiles et présence de nombreux mononucléaires anormaux.

L'autopsie montre des lésions étendues du foie :

nécrose centrolobulaire, phagocytose d'hématies par les cellules de Kupffer. Les reins présentent souvent l'aspect de la néphrite hémoglobinurique — les poumons sont fortement congestionnés — le réticulum des ganglions lymphatiques montre une érythrophagocytose très intense, la moelle osseuse est normale.

En somme, c'est une anémie aiguë qui présente certains traits communs avec l'anémie pernicieuse de l'homme, mais qui s'en distingue fondamentalement par l'existence d'une leucocytose et par l'état anatomique du foie et du système réticulo-endothélial.

L. s'est ensuite efforcé d'élucider la pathogénie et l'étiologie de cette affection.

Puisque la maladie n'apparaît chez aucun autre animal après la splénectomie il fut d'emblée évident que cette opération n'est qu'une cause adjuvante : il fallait chercher ailleurs.

L'examen bactériologique du terrain opératoire et du sang fut négatif ; l'influence de l'anesthésie fut facilement éliminée ; d'autres opérations (laparotomie simple, résection de l'épiploon, etc.) ne donnèrent aucun résultat. Malgré l'échec de toutes ces investigations, l'hypothèse d'un processus infectieux s'impose de plus en plus. L. remarque que quelques soient les conditions opératoires, il y a toujours un temps de latence entre l'intervention et l'apparition des premiers symptômes morbides. Les animaux opérés se portent d'abord parfaitement bien, ce n'est qu'au bout d'un temps variable que la maladie se déclare. Fait capital : chez les animaux élevés dans la même cage, le temps de latence est identique. Dès lors, des expériences d'inoculation s'imposent ; L. a eu recours au foie parce que c'est dans cet organe que les lésions sont le plus marquées. Le tissu hépatique des animaux morts d'anémie prélevé aseptiquement, trituré et filtré est injecté à des rats normaux et à des rats qui ont bien supporté une splénectomie antécédente de plusieurs mois. Les injections pratiquées par voie intrapéritonéale, sous-cutanée et intraveineuse donnèrent des résultats absolument concluants : les animaux splénectomisés font de l'anémie pernicieuse et succombent. La conclusion s'impose : l'anémie pernicieuse du rat splénectomisé est provoquée par un virus filtrant. Pour de nombreuses raisons que nous ne pouvons énumérer ici, L. admet que l'infection se produit spontanément chez la plupart des animaux par voie buccale. Dans des conditions normales, le virus est retenu et probablement détruit par la rate ; dès lors les animaux ne présentent aucun signe morbide. La suppression de cet organe permet au virus de se localiser ailleurs, c'est ainsi que la maladie se déclenche. La preuve en est fournie par ce fait qu'on peut provoquer la maladie même chez l'animal normal en injectant des doses massives d'extrait hépatique filtré.

En présence de ces faits, L. propose de chercher des causes infectieuses pour certaines affections semblables, notamment pour l'anémie pernicieuse aiguë du cheval. Quant à l'anémie pernicieuse de l'homme, aucune analogie ne peut être envisagée pour le moment, mais il serait tout de même indiqué de ne pas trop négliger les recherches bactériologiques.

P. Masson.

THE LANCET
(Londres)

Hynd. ***Nature de l'albumine urinaire, avec une étude spéciale des cas d'éclampsie*** (*The Lancet*, tome CCIX, nº 5331, 31 Octobre 1925). — Malgré de multiples recherches, l'étiologie de l'éclampsie est longtemps restée aussi complexe qu'obscure. D'importants travaux sur les protéines en général (Cavazzani, 1921) ont attiré l'attention et incité certains auteurs à étudier de plus près l'albumine des urines. Des recherches faites au moyen du polarimètre ont montré que le pouvoir rotatoire lévogyre des protéines urinaires n'était pas toujours constant, d'où l'hypothèse suivante : l'albumine urinaire n'est pas toujours identique à elle-même.

Dans 12 cas d'albuminurie au cours de la grossesse, sans phénomènes convulsifs, le pouvoir rotatoire a été de 55-81º (valeur moyenne).

Dans 5 cas *d'albuminurie sans grossesse* : 54-27º.

Ces chiffres se rapprochent de ceux trouvés en étudiant l'albumine du *sérum humain* : 54-47º.

14 cas d'albuminurie avec éclampsie ont été étudiés. Ici deux groupes très distincts : l'un de *6 cas* avec un pouvoir rotatoire de 56-37º ; l'autre de *8 cas* avec un pouvoir rotatoire de 38-5º.

Par ailleurs le pouvoir rotatoire de la *lactalbumine* chez la vache a été trouvé de : 41-17º.

D'après ces recherches il semblerait que l'albumine urinaire des néphrites de la grossesse, celle de quelques cas d'éclampsie soit identique à celle du sérum humain.

D'autre part, celle rencontrée dans les autres cas d'éclampsie (la majorité) serait sans doute une *lactalbumine*, vu son faible pouvoir rotatoire. Au cours de la grossesse, de même qu'on peut observer du *lactose* dans les urines, de même il peut y avoir de la *lactalbumine*.

Comment dès lors expliquer l'éclampsie ? — Chez des femmes non immunisées ou sensibilisées, le passage de cette albumine étrangère dans le sang déclencherait un choc anaphylactique.

Les protéoses ou autres produits de désintégration de la lactalbumine peuvent être insuffisamment éliminés par le foie ou le rein, soit par insuffisance de ces organes, soit par l'abondance des substances à éliminer.

L'ensemble de ces faits pourrait expliquer que l'éclampsie est plus fréquente chez les primipares que chez les multipares (la première gestation aurait immunisé la femme contre l'albumine étrangère.)

Hulse explique l'hypertension dans l'éclampsie par la présence de peptones dans le sang.

Pour d'autres auteurs enfin, la glande mammaire, qui fait la synthèse de la lactalbumine, serait un facteur important d'éclampsie.

P. Oury.

Bramwell. ***Dystrophies musculaires, système sympathique et glandes endocrines*** (*The Lancet*, t. CCIX, nº 5335, 28 Novembre 1926). — L'absence de toute lésion appréciable du système nerveux a permis à une grande majorité d'auteurs de penser que les *myopathies* étaient une affection primitive. D'après les recherches récentes sur l'innervation des muscles, l'étude minutieuse de cas de myopathie, Bramwell édifie une nouvelle théorie d'après laquelle les myopathies relèveraient de lésions du *sympathique* et coexisteraient fréquemment avec *des troubles endocriniens*.

Tous les muscles ne sont pas également intéressés dans une myopathie. Quelques groupes, au contraire, sont électivement atteints :

a) Ceux qui se développent de bonne heure chez le fœtus ;

b) Ceux qui ont une évolution régressive (par opposition à ceux qui acquièrent de l'importance avec le développement du sujet) ;

c) Ceux qui sont plus spécialement affectés à la fonction de *fixation*. Pour Hunter, en effet, un muscle strié a deux fonctions remplies respectivement par des fibres différentes :

Une fonction de contraction (« contractile tone ») par raccourcissement du muscle ;

Une fonction de fixation (« plastic tone »), conservation de la position nouvelle due à la contraction.

Une double innervation répondrait à cette double fonction :

Innervation médullaire ou cérébrale pour la première ;

Innervation sympathique pour la deuxième.

Pour Bramwell, les myopathies seraient dues à une lésion du sympathique.

L'histologie peut fournir une explication à cette perte progressive de la contractilité musculaire. En même temps que des modifications de la structure des fibres musculaires, il y a une augmentation souvent considérable du tissu conjonctif avec dégénérescence graisseuse. Ces modifications entraineraient des lésions, puis une destruction des fibres terminales médullaires, à leur point de pénétration dans les fibres musculaires, d'où paralysie progressive.

On a rapporté des cas diagnostiqués « myopathie » s'accompagnant de guérison, alors que les myopathies familiales évoluent progressivement vers l'aggravation. Bramwell les explique par une intoxication élective du sympathique qui déterminerait des atrophies de distribution analogue, mais momentanées, tandis que les myopathies familiales relèveraient d'une dégénérescence définitive des neurones sympathiques.

Les observations cliniques et les examens complets des malades ont montré la fréquence de troubles endocriniens, en particulier d'insuffisance pituitaire.

Y a-t-il une relation de cause à effet ?

Peut-être est-il plus exact de penser qu'une cause commune déterminerait des lésions musculaires et endocriniennes.

P. Oury.

THE JOURNAL
of the
AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

M. Peet (de Ann Arbor). ***Réduction de l'hypertension intracranienne par administration intraveineuse de glucose et de solution hypertonique de Ringer*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXIV, nº 26, 27 Juin 1925). — Des travaux antérieurs ont montré la possibilité d'obtenir un abaissement graduel de l'hypertension intracranienne par l'administration, soit *per os*, soit rectale, de solutions hypertoniques de sulfate de magnésium ou de chlorure de sodium. Plus récemment, on a constaté que l'hypertension intracranienne, consécutive à des traumatismes craniens, était rapidement abaissée par des injections intraveineuses de solution hypertonique (soit de glucose, soit de chlorure de sodium, soit de liquide de Ringer). Aussitôt après l'action de l'injection intraveineuse, on voit s'abaisser la pression intracranienne, qui atteint son taux minimum entre 25 et 35 minutes. Dans le cas où l'on emploie le liquide de Ringer, on note une réascension de la pression après la chute de celle-ci ; cette réascension ne s'observe que lorsqu'on emploie le glycose. Étant donné la facilité d'accidents toxiques par emploi de solutions chlorurées sodiques hypertoniques, il vaut mieux, d'après Peet, se servir de liquide de Ringer.

Les injections intraveineuses de glucose sont donc spécialement indiquées dans les traumatismes craniens avec élévation brusque de la tension intracranienne. On peut les employer aussi au cours de la méningite cérébro-spinale.

Le mécanisme de cette action des injections hypertoniques sur la pression intracranienne, c'est-à-dire sur celle du liquide céphalo-rachidien, doit être cherché dans les lois de la pression osmotique et de la diffusion des humeurs.

L'injection a pour effet d'attirer le liquide céphalo-rachidien hors des organes sous-arachnoïdiens jusque dans les capillaires du cerveau pour rétablir l'isotonie du milieu sanguin.

Pierre-Noël Deschamps.

Claude Dixon, John Burns et Herbert Giffin (de Rochester). ***Anémie pernicieuse traitée par iléostomie*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, nº 1, 4 Juillet 1925). — Des anémies à type pernicieux peuvent être dues à des substances toxiques d'origine protéique et issues du tube digestif.

Dans cet ordre d'idées, W. F. Mayo, dès 1909, avait attiré l'attention sur les cas de carcinome de la portion initiale du gros intestin, s'accompagnant de façon précoce d'un syndrome anémique pernicieux, alors qu'il n'existait encore ni cachexie ni obstruction intestinale, l'origine de l'anémie dans ces cas étant la résorption de produits toxiques d'origine intestinale ; au contraire, les cancers de la portion terminale de l'intestin ne s'accompagnent pas en général d'anémie. Mayo en conclut que de nombreux cas de toxémie intestinale entrainant un syndrome urémique peuvent avoir leur origine dans les portions terminales de l'iléon et la portion initiale du côlon ascendant. D'une façon plus générale, on sait que l'absorption de substances hémolytiques ou myélotoxiques, issues de l'intestin, a pu être considérée comme l'origine de nombreux cas d'anémie perni-

cieuse, à cause de la prédominance dans cette affection de symptômes gastro-intestinaux ; — de l'existence d'une atrophie des muqueuses gastrique et intestinale et de la fréquence d'association à l'anémie pernicieuse d'un syndrome de rétrécissement intestinal ou de parasitisme intestinal. Aussi D., B. et G., en 1913, eurent l'idée, pour agir sur l'anémie pernicieuse, d'éliminer temporairement du tube digestif le côlon, lieu de formation des toxines, par la pratique d'une iléostomie, opération inoffensive, qui peut être faite sous anesthésie locale. Les auteurs rapportent ici 6 cas d'anémie pernicieuse ainsi opérés à la *Mayo Clinic*. Dans 2 cas, les malades, d'abord améliorés, moururent ensuite d'affections intercurrentes.

Dans 2 cas, on constata une amélioration clinique et hématologique qui s'est, pour un malade, prolongée pendant 11 mois. Dans 2 cas enfin, après une amélioration temporaire on vit apparaître une reprise de l'anémie, qui obligea de recourir aux transfusions. C'est là, d'après les auteurs de l'article, une méthode encore à l'étude, mais qui pourrait, dans certains cas, rendre de réels services.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

R. Kehne (de Cincinnati). ***Empoisonnement par le tétra-éthyle de plomb*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 2, 11 Juillet 1925). — Le tétra-éthyle de plomb est un composé plombique employé dans nombre d'industries et qui est à l'origine d'un nouveau type clinique d'empoisonnement par le plomb. C'est un liquide huileux, de densité élevée, qui, appliqué sur la peau pendant une heure ou davantage, produit au bout de un ou deux jours une desquamation cutanée, à reflets brillants. En ce qui concerne son *mode d'action*, il est capable d'entraîner la mort des animaux lorsqu'il est exhalé à l'état de vapeur, absorbé par la peau, ingéré ou injecté par voie intraveineuse.

Chez l'homme, l'empoisonnement est dû soit à l'inhalation des vapeurs, soit à l'absorption cutanée; il est plus rare qu'il soit ingéré, surtout dans l'empoisonnement industriel. Le plus souvent, l'intoxication se fait à la fois par inhalation et absorption cutanée pendant un temps prolongé.

Les symptômes sont les suivants. Le plus précoce et le plus marqué est l'insomnie. Elle s'accompagne de nausées, d'anorexie, de vomissements, surtout marqués le premier jour. Un point particulier est l'anorexie surtout marquée le matin, tandis que l'appétit est normal au cours de la journée et surtout le soir. Parmi les signes nerveux, la céphalée et les vertiges peuvent exister, mais on remarque surtout une asthénie musculaire très particulière.

Ces signes fonctionnels, d'autre part, s'accompagnent de signes physiques très caractéristiques : la pâleur est très marquée; la pression artérielle est abaissée; il existe de l'hypothermie et une baisse rapide du poids du sujet. Ces symptômes s'accompagnent d'un tremblement marqué, exagéré par le bruit et les émotions, et qui est un des symptômes les plus importants de l'intoxication.

Les formes cliniques sont variables. Il existe des formes légères, se bornant à l'anorexie et à l'insomnie, avec un abaissement peu marqué de la pression artérielle et de la température. Lorsque l'intoxication, quoique peu intense, s'est prolongée assez longtemps (plusieurs mois, par exemple), à ces signes s'ajoutent des modifications de la formule sanguine et un liséré saturnin.

A l'opposé, il existe des formes graves, avec amaigrissement, anorexie et insomnie très prononcés; ici ce sont l'hypotension, l'hypothermie, l'insomnie qui dominent le tableau. Les formes suraiguës enfin se caractérisent par un état d'excitation cérébrale très marquée, avec tendance à la fuite et tableau rappelant le delirium tremens. Le pronostic est alors toujours fatal.

Le traitement consiste dans l'administration d'un mélange de bicarbonate et de citrate de soude, de magnésie calcinée et de carbonate de soude pour lutter contre l'intoxication acide et maintenir la neutralité de la réaction des urines.

Un tel résultat est obtenu avec une dose de 20 à 30 gr. par 24 heures du mélange indiqué. Dans les cas graves, on y ajoutera du sulfate de magnésium. L'alcalinisation ainsi obtenue s'accompagne en général d'atténuation ou de disparition de l'insomnie, d'amélioration de l'appétit, et de suppression de l'amaigrissement. Mais l'asthénie, l'irritabilité nerveuse, le tremblement, persistent en général fort longtemps.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

Lawrence Smuith (de Boston). ***Traitement de la coqueluche par les rayons X, basé sur l'étude de 850 cas*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 3, 18 Juillet 1925). — Le présent article apporte les résultats complets d'une longue expérience, basée sur 850 cas, du traitement radiothérapique de la coqueluche.

En ce qui concerne l'âge des sujets traités, 750 des malades avaient moins de 7 ans, et 260 moins de 2 ans; parmi ceux-ci, 7 cas concernent des nourrissons de moins de 2 ans.

Dans 18 cas sur 850, S. a observé des convulsions.

Tous les cas traités avaient été examinés au point de vue bactériologique et hématologique. Ils avaient fait l'objet également d'une étude radiologique; S. décrit ainsi un aspect radiologique un peu spécial à la coqueluche, caractérisé par une opacité péribronchique surtout marquée au niveau des bronches inférieures, une augmentation de volume des ganglions trachéo-bronchiques, un pointillé des champs pulmonaires indiquant la présence de petits foyers de broncho-pneumonie.

S. divise les cas traités en 4 groupes : ceux qui ont été traités uniquement par la radiothérapie, et ceux qui ont été traités à la fois par la radiothérapie et la vaccination.

Enfin un certain nombre de cas témoins n'avaient reçu aucun traitement. S. employait le tube Coolidge avec une tension de 60.000 volts et une intensité de 4 mm., un filtre d'aluminium de 1 mm.

Pour les enfants au-dessous d'un an, la dose totale était de 12 milliampères-minutes en position antérieure le premier jour et dorsale le deuxième jour.

Pour les enfants de 1 à 2 ans, la dose employée était de 24 milli-minutes; de 2 à 5 ans, elle était de 32 milli-minutes; pour les enfants plus grands, de 40 milli-minutes.

Les résultats furent en gros les suivants : 80 p. 100 des cas montrèrent une diminution du nombre et de la gravité des quintes pendant un temps variant de 1 à 10 jours. Dans quelques cas, l'amélioration clinique fut vraiment surprenante; par exemple, chez des enfants qui présentaient des convulsions, celles-ci disparurent.

Les cas les plus favorables sont d'une part la coqueluche du premier âge, et d'autre part les cas où la coqueluche semble passer à l'état chronique et où une bronchite durable tend à s'installer : la radiothérapie fait ici souvent merveille.

Dans les cas où la vaccination fut associée à la radiothérapie (150), les résultats paraissent avoir été encore plus favorables et la rémission, après le traitement, nettement plus longue.

S. apporte à ce propos les résultats de la vaccination anticoquelucheuse, pratiquée sur 60 enfants qui avaient été en contact avec des coquelucheux. Ceux-ci dépendent de la précocité des injections vaccinales. Si elles sont pratiquées tout au début de la période d'incubation, la préservation est constante; pratiquées à la fin de l'incubation, elles ne peuvent éviter la coqueluche, mais celle-ci est particulièrement bénigne et abortive.

On voit donc que l'association de la radiothérapie et de la vaccination paraît être actuellement le traitement de choix dans les coqueluches un peu sérieuses.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

I. Gerber (de Providence). ***Le traitement radiothérapique de l'asthme et de la bronchite chronique*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 14, 3 Octobre 1925). — C'est en Allemagne qu'est née la radiothérapie de l'asthme et de la bronchite chronique. Elle tire son intérêt du fait que, l'expérience l'a montré, les traitements spécifiques de l'asthme, basés notamment sur la méthode des cuti-réactions de Walker, ne donnent aucun résultat dans un nombre assez grand de cas.

La radiothérapie de l'asthme comprend même deux méthodes distinctes : la première, qu'on peut appeler directe, consiste à agir sur le médiastin; la seconde, ou méthode indirecte, agit sur la rate.

La méthode directe, la plus ancienne, remonte à 1906, où elle fut appliquée en premier lieu par Schilling qui avait observé par hasard une amélioration remarquable d'un asthmatique, à la suite d'un examen à l'écran particulièrement prolongé.

De nombreux travaux allemands ont paru sur ce sujet, notamment celui de Steffan, qui nota à la suite des irradiations une transformation de l'expectoration avec disparition des cristaux de Charcot-Leyden et de l'éosinophilie.

Alors que Schilling admettait que les irradiations agissaient surtout sur l'épithélium vibratile de la muqueuse bronchique et sur les cellules caliciformes qui sécrètent le mucus, on tend à admettre aujourd'hui en Allemagne, qu'il s'agit surtout d'une action sur les ganglions trachéo-bronchiques qui seraient hypertrophiés et irriteraient les filets du vague, produisant ainsi les crises d'asthme.

La méthode indirecte, ou d'irradiation splénique, fut imaginée par Grœdel et Lossen, à la suite également d'une constatation fortuite : traitant par irradiations de la région splénique un leucémique qui présentait en même temps des crises d'asthme, ils s'aperçurent que celles-ci avaient été considérablement améliorées à la suite de ce traitement.

Les mêmes auteurs notèrent que l'irradiation splénique chez les asthmatiques s'accompagnait de phénomènes réactionnels plus ou moins marqués, consistant en nausées, vomissements, céphalée, hypertension parfois, et que l'amélioration consécutive était proportionnelle à l'intensité de la réaction ainsi produite. Grœdel admet que l'irradiation de la rate avait pour effet de provoquer au sein de celle-ci la formation d'anticorps; ceux-ci modifieraient ou supprimeraient les phénomènes d'anaphylaxie provocateurs de la crise d'asthme.

G. insiste sur le fait qu'il est préférable, selon lui, de combiner les deux méthodes directe et indirecte.

Voici la technique qu'il emploie : dans l'asthme pur, typique, il emploie des rayons de courte longueur d'onde sous un voltage de 700.000 volts environ, avec un filtre de 0,5 mm. de cuivre et 1 mm. d'aluminium; la distance de l'ampoule à la plaque est de 0,50 cm. La dose de rayons utilisés est environ 10 à 15 pour 100 de la dose érythème. G. irradie en 3 jours consécutifs, d'abord un champ pulmonaire, puis l'autre, et enfin la rate, en laissant au besoin un peu de repos entre le 2e et le 3e jour. La suite du traitement se règle d'après les caractères du syndrome réactionnel signalé plus haut.

A côté de l'asthme pur, la bronchite chronique simple, indépendante de l'asthme, paraît également pouvoir bénéficier d'un traitement radiothérapique.

C'est surtout chez des enfants qu'ont porté les recherches de G. à ce sujet.

Dans des cas de bronchectasie, celui-ci, comme l'avait déjà fait Schilling, a observé, dans certains cas, une amélioration fonctionnelle nette avec diminution considérable du taux de l'expectoration.

De même, G. a constaté les bons effets dans des cas de toux persistante à la suite de la coqueluche ou d'une grippe. La radiothérapie, dans tous ces syndromes bronchiques, doit se borner à l'irradiation du thorax; celle de la rate est inutile.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

B. Lockwood (de Détroit). ***Tube digestif et glandes endocrines*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 14, 3 Octobre 1925). — Les rapports des troubles fonctionnels du tube digestif avec les troubles des glandes endocrines sont encore mal connus.

La méthode la plus sûre à ce point de vue consiste à étudier les modifications des fonctions digestives consécutives aux maladies proprement dites des glandes endocrines, et de partir de cette base solide pour décrire ensuite des syndromes digestifs plus frustes d'origine endocrinienne.

Lockwood étudie d'abord l'action de la *thyroïde* sur le tube digestif. *L'hyperthyroïdisme* paraît agir de façon variable, suivant les auteurs, dans le goitre exophtalmique; les uns décrivent de l'achylie et de

l'anachlorhydrie ; les autres, au contraire, de l'hyperpepsie.

Lockwood passe en revue ces différentes opinions et donne ensuite son opinion personnelle basée sur l'étude de 90 cas d'hyperthyroïdisme avéré, où le métamobilisme basal dépassait le chiffre de +35 pour 100 au-dessus du chiffre normal. 34 malades présentèrent des troubles gastro-intestinaux; parmi ceux-ci, on ne nota des vomissements que dans 3 cas, et de la diarrhée, habituellement considérée comme un signe important d'hyperthyroïdie, dans 4 cas seulement. Au contraire, la constipation fut notée dans 16 pour 100 des cas.

Dans les 24 cas où l'on fit une analyse du suc gastrique, on observa, dans 10 cas, une anachlorhydrie manifeste. Il y a donc, d'une façon générale, conclut Lockwood, tendance bien plutôt, dans l'hyperthyroïdisme, à la diminution qu'à l'exagération des fonctions gastriques.

L'*hypothyroïdisme* ne paraît pas donner lieu à des modifications digestives bien marquées, si l'on en excepte la constipation. Lockwoold, dans 10 cas de myxœdème avec dissociation du métabolisme basal, a observé, dans la majorité des cas, de l'anachlorhydrie associée à de la constipation et à une stase intestinale chronique décelée par l'examen radiologique.

Lockwood envisage ensuite l'action sur le tube digestif des affections de l'*hypophyse*. Il rappelle, à ce propos, les effets souvent notés de l'extrait hypophysaire sur la motilité intestinale et notamment l'épreuve d'Engelbach. De l'étude de 6 cas d'infantilisme hypophysaire, 2 cas de diabète insipide et 2 cas d'acromégalie, Lockwood conclut qu'il n'existe pas de symptômes digestifs qu'on puisse attribuer de façon certaine à un dysfonctionnement de l'hypophyse.

Les données que l'on possède sur le rôle des *surrénales* en pathologie digestive sont plus intéressantes. Plusieurs auteurs (Sibelli, Mann, Finji, Friedmann) ont observé des ulcérations gastro-duodénales à la suite de l'ablation expérimentale des deux surrénales, chez 95 pour 100 des animaux, et Friedmann a produit des lésions duodénales chez 11 chiens sur 12 après injection d'adrénaline.

Rogers admet que l'injection d'adrénaline inhibe la sécrétion gastrique. Loeper décrit une dyspepsie surrénale, caractérisée par un syndrome de dyspepsie asthénique, syndrome d'insuffisance surrénale fruste qui serait curable par l'adrénaline.

Pour Lockwood, au contraire, on ne peut décrire un syndrome digestif spécial à l'insuffisance surrénale : cette conclusion résulte de l'étude qu'il a faite de 6 cas de maladie d'Addison.

Comme conclusion générale, Lockwood admet que le tube digestif participe, comme le reste de l'organisme, aux effets des troubles du fonctionnement des glandes endocrines, mais non pas cependant de façon aussi marquée qu'on le dit en général.

Il est probable que le système nerveux sert d'intermédiaire entre l'appareil endocrinien et l'appareil digestif. Les troubles endocriniens frustes ne produisent que rarement des altérations des fonctions gastro-intestinales. En ce qui concerne la nature des troubles observés, on observe surtout, au niveau de l'estomac, de l'hypochlorhydrie et de l'hypopepsie, au niveau de l'intestin des phénomènes spastiques.

Pierre-Noel Deschamps.

P. O'Leary et M. Nelson (de Rochester). ***Comment faut-il interpréter la constatation d'un liquide céphalo-rachidien normal dans la neuro-syphilis?*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 17, 24 Octobre 1925.) — On a insisté de divers côtés en Amérique, dans ces dernières années, sur des cas de neuro-syphilis, soit fixée, soit même encore en évolution, où le liquide céphalo-rachidien se montrerait normal. Ces faits, d'ailleurs rares, posent un très important problème, qui est de savoir s'il faut continuer à les traiter ou non, et si une syphilis avec liquide céphalo-rachidien normal est définitivement arrêtée ou au contraire susceptible d'évoluer par la suite.

A ce point de vue, O'L. et N. distinguent 3 groupes de faits : neuro-syphilis cliniquement évidente avec liquide céphalo-rachidien devenu normal à la suite du traitement spécifique ; — neuro-syphilis à symptomatologie clinique, mais avec liquide céphalo-rachidien normal en l'absence de traitement ;— neuro-syphilis sans signes cliniques, avec transformation du liquide céphalo-rachidien, devenu normal à la suite du traitement.

I. *Neuro-syphilis cliniquement certaine, avec liquide céphalo-rachidien devenu normal à la suite du traitement.* — Sous ce titre, les auteurs groupent 61 cas, dans lesquels persistaient des signes de syphilis nerveuse en activité, alors que l'examen du liquide céphalo-rachidien ne donnait plus que des résultats négatifs. Tous ces malades furent suivis pendant une période dépassant 18 mois; tous les types de syphilis nerveuse y étaient représentés.

Chez tous ces malades, il persistait des signes cliniques, variables suivant les cas, alors que l'examen du liquide céphalo-rachidien se montrait complètement négatif. Les résultats de la réaction de Wassermann du sang se montrèrent extrêmement variables.

II. *Neuro-syphilis cliniquement évidente avec liquide céphalo-rachidien normal, avant tout traitement.* — Il s'agit de 29 malades qui présentaient des signes cliniques évidents de neuro-syphilis avec liquide céphalo-rachidien normal; 27 d'entre eux étaient atteints de tabes, 11 d'entre eux furent l'objet d'examens neurologiques répétés, s'étendant sur une période de 18 mois; 5 présentèrent une amélioration à la suite du traitement, tandis que 6 restèrent stationnaires.

III. *Syphilis nerveuse sans signes cliniques, avec liquide céphalo-rachidien devenu normal à la suite du traitement.* — Ce groupe comprenait 45 cas, dans lesquels il n'y eut jamais de signes cliniques de neuro-syphilis.

De leurs observations O'L. et N. tirent les conclusions suivantes.

Dans les cas où la négativité humorale coïncide avec un tableau clinique net, il faut continuer le traitement. Une amélioration par un traitement prolongé s'observe dans 70 pour 100 des cas où le liquide céphalo-rachidien est devenu normal à la suite d'un traitement antérieur, dans 40 pour 100 des cas où la négativité humorale est observée en dehors de tout traitement spécifique.

L'existence d'un liquide céphalo-rachidien normal n'est pas, à elle seule, un argument suffisant pour arrêter toute thérapeutique antisyphilitique. Il est nécessaire de suivre de très près ces malades et de répéter les examens. C'est sur l'importance et la valeur exacte des troubles cliniques persistants, dans ces cas, qu'on se guidera pour trancher le problème de la continuité nécessaire du traitement malgré l'absence ou la disparition du syndrome humoral.

Pierre-Noel Deschamps.

M. Frémont-Smith et J. Ayer (de Boston). ***Les symptômes gastro-intestinaux de la neuro-syphilis*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 17, 24 Octobre 1925). — F. et A. viennent insister ici sur la difficulté que rencontre souvent le clinicien pour distinguer le syndrome gastrique du tabes d'un ulcère. Sur 50 cas de tabes observés par eux, ils ont vu 26 fois des crises gastriques typiques et bien diagnostiquées ; — dans 14 cas, il existait des troubles déjà plus frustes, tels qu'une douleur abdominale en broche et des vomissements répétés ; — dans un cas, les symptômes prédominants étaient ceux d'une occlusion intestinale pour laquelle on opéra à faux le malade.

Dans 2 cas, les symptômes cliniques avaient le caractère d'un syndrome rectal. Chez 8 malades enfin des lésions gastriques avérées étaient associées au tabes. Dans ce groupe de 50 cas, 12 malades furent opérés pour un soi-disant ulcère. Par contre, chez un tabétique avéré, le chirurgien refusa d'opérer et une perforation d'un ulcus duodénal associé s'ensuivit.

Deux cas peuvent donc se voir d'une façon très générale. Ou bien le tabes est méconnu et les symptômes gastriques sont attribués à une lésion organique du tractus gastro-intestinal. Ou bien au contraire le tabes est seul diagnostiqué, et l'ulcère est méconnu. F. et A. apportent 2 observations typiques de chacun de ces deux types d'erreurs et passent en revue, sans d'ailleurs apporter de données bien nouvelles, les éléments du diagnostic entre le syndrome gastrique tabétique et le syndrome ulcéreux. Ils insistent sur la valeur dans ces cas de l'examen radiologique. Chez 24 malades, l'examen radiologique fut ainsi pratiqué ; chez 15 d'entre eux, on trouva des signes radiologiques anormaux ; dans 5 de ces cas, il s'agissait de signes radiologiques d'ulcère gastrique ou duodénal associé. Dans 10 cas, il existait une image de spasme pylorique. Ces derniers faits sont particulièrement intéressants et c'est sur eux que les auteurs insistent ; en effet, ils ont observé au cours du tabes des irrégularités, des déformations du pylore et du duodénum, d'origine spasmodique, et qui ressemblaient à s'y méprendre à une image d'ulcère, mais l'injection d'atropine rendait à l'image pyloro-duodénale sa forme normale. Il est donc indispensable, avant d'affirmer radiologiquement l'existence d'un ulcère gastro-duodénal chez un tabétique, de faire l'épreuve de l'atropine. Par ailleurs, l'épreuve du traitement est également un moyen très utile de diagnostic, car les syndromes gastriques d'origine tabétique sont très rapidement améliorés par le traitement, au contraire des syndromes traduisant une lésion organique de la région pyloro-duodénale.

Pierre-Noel Deschamps.

LA SEMANA MEDICA

(Buenos Aires)

O. Calcagno. ***Acides gras de l'huile de foie de morue et de l'huile de chaulmoogra dans la lèpre et la tuberculose; contribution à leur étude*** (*La Semana medica*, tome XXXI, n° 49, 3 Décembre 1925). — C. a consacré à cette question un article des plus intéressants et des plus complets, qui en étudie à la fois les côtés chimique, pharmacologique et thérapeutique.

En ce qui concerne l'huile de foie de morue, C. a montré, après avoir séparé les nombreux acides gras qui entrent dans sa composition, que ces dits acides n'ont aucun pouvoir de digestion sur les éléments acido-résistants ; cette propriété reviendrait à des substances glycérinées encore mal définies.

En revanche, les acides gras de l'huile de chaulmoogra possèdent cette propriété à un degré très marqué, et cela non seulement à l'égard du bacille de Koch, mais encore du bacille de Hansen, si voisins au point de vue bactériologique. C. a renoncé aux sels sodiques de ces acides de même qu'à ses autres sels en raison de l'indétermination de leur formule chimique. Il a adopté leurs éthers, beaucoup mieux définis à ce point de vue et, dans leur solution, a pour l'usage thérapeutique, incorporé d'autres substances à propriétés de vitamines ; il a ainsi abouti à des éthers éthyl-cinnamyl-benzoyl-allyliques de ces acides gras. Ce médicament, employé en injections intraveineuses dans la lèpre et la tuberculose, aurait donné des résultats intéressants. De nouvelles recherches chimiques et thérapeutiques sont actuellement en cours.

M. Nathan.

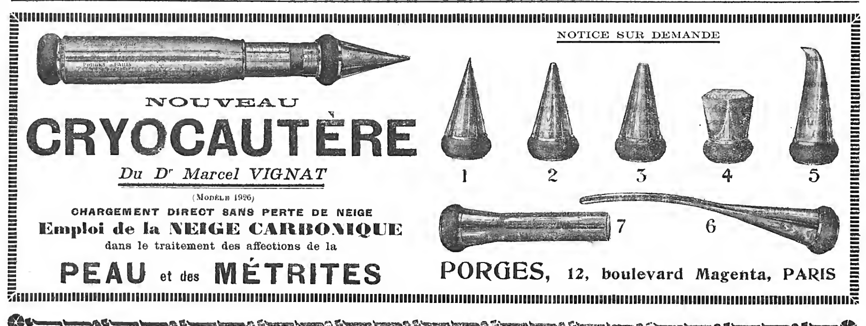
REVISTA DE CIRUGIA

(Buenos Aires)

Angel Gutierrez. *Arthroplastie du coude* (*Revista de Cirugia*, tome IV, n° 6, Décembre 1925). — G. rapporte l'observation d'une femme qui, à la suite d'un traumatisme, présenta un foyer d'ostéite au niveau du coude gauche — foyer qui nécessita une résection du coude — et une fracture vicieusement consolidée du coude droit. De ce côté l'ankylose était totale, osseuse. On fit une arthroplastie avec modelage de l'extrémité inférieure de l'humérus que l'on débarrassa des néoformations osseuses qui l'entouraient, suivie d'interposition d'un lambeau de fascia lata. La mobilisation fut commencée huit jours après. La malade étend complètement l'avant-bras et le fléchit à angle aigu. Le résultat est donc très satisfaisant.

G. Menegaux.




NOTICE SUR DEMANDE
NOUVEAU
CRYOCAUTÈRE
Du Dr Marcel VIGNAT
(Modèle 1926)
CHARGEMENT DIRECT SANS PERTE DE NEIGE
Emploi de la NEIGE CARBONIQUE
dans le traitement des affections de la
PEAU et des MÉTRITES
1 2 3 4 5
7 6
PORGES, 12, boulevard Magenta, PARIS

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

(N° 334)

Traitement préventif du coma diabétique

Syndrome caractérisé par la présence, dans le sang et les urines, d'*acétone* et aussi d'*acide acétylacétique* et d'*acide β-oxybutyrique* (*acidose*), provenant tous trois de l'*acide butyrique*.

Les *corps cétogènes* (qui contiennent ou qui donnent par oxydation de l'acide butyrique) sont surtout les *graisses*, les *viandes*.

Les *anticétogènes* sont les *hydrates de carbone*, les *sucres*.

Les autres caractéristiques du syndrome sont : la *déshydratation aiguë*, l'*abaissement de la tension artérielle*, l'*hyperviscosité* et l'*hyperdensité du sang*, l'*azotémie*, l'*augmentation de l'ammoniaque urinaire*.

Les *signes précurseurs* sont (si le coma n'est pas foudroyant) : asthénie, amaigrissement, diminution de la polyurie, de la glycosurie, hyperacidité urinaire, troubles digestifs (anorexie, douleur épigastrique, diarrhée incoercible, etc.,) odeur pomme de reinette ou chloroformique de l'haleine, respiration suspirieuse, troubles psychiques (agitation ou dépression), somnolence.

Rechercher le sucre et l'acidose. Mettre dans un tube à essai moitié liqueur de Fehling et moitié urines, chauffer : la réduction démontrera qu'il s'agit bien d'un diabétique. Ajouter, dans un autre tube d'urine, quelques gouttes de perchlorure de fer : l'apparition d'une coloration vin de Porto assurera que la réaction de Gerhardt est franchement positive (présence d'acide diacétique).

I. — *Traitement prophylactique.*

1° Eviter chez les diabétiques les régimes trop stricts qui sont, à la longue, fort dangereux ;

2° Réduire plus particulièrement la ration des graisses et des albuminoïdes surtout animales, et les emprunter plutôt au lait et à ses dérivés (beurre, fromages frais, gruyère), aux œufs, aux légumes, aux fruits (noix, noisettes, amandes) ;

3° Il y a toujours intérêt à incorporer au régime le maximum d'hydrates de carbone que le sujet peut assimiler, surtout si le diabète est consomptif, avec amaigrissement ;

4° Couper la cure des diabétiques (s'il s'agit de diabète mixte) par des jours de lait ou de légumes ou de diète hydrique ou hydrocarbonée (thé sucré, bouillon de légumes) avec purgation ;

5° Eviter surmenage, excès, toute chimiothérapie agressive (les alcalins et les purgatifs doivent fournir à peu près tous les éléments du traitement).

II. — *Il y a des signes précurseurs : traitement préventif.*

A. Quatre mesures principales a prendre. — 1° Faire, *aussi précocement que possible*, des *injections d'insuline*.

L'insuline se dose par *unités cliniques* (l'unité clinique est déterminée par la quantité d'insuline qui abaisse à un certain taux la glycémie d'un lapin, dans certaines conditions).

Citons quelques *spécialités* d'insuline pour donner une idée de leur dosage :

Une ampoule d'insulyl Roussel : 1 cmc 1/2 . . 20 U. C.
Une ampoule d'insuline Byla : 2 cmc . . . . . 15 U. C.
Une ampoule d'insuline Carrion : 1 cmc. . . . 25 U. C.

Injection sous-cutanée profonde dans la fesse de 10 à 20 U. C. toutes les heures jusqu'à disparition de l'acidose, de l'acétonurie (rechercher tous les jours la réaction de Gerhardt) et des symptômes précurseurs de coma (on peut aller jusqu'à 250 U. C. pour vingt-quatre heures).

Après chaque injection, donner des hydrates de carbone (lait) ou du glucose *per os*, ou en injection sous-cutanée ou en goutte à goutte rectal.

2° *Purgation vigoureuse*, de préférence avec un purgatif salin : 40 à 50 gr. de *sulfate de soude* ou l'équivalent en eau minérale purgative ou même dose de sel de Seignette, qui est à la fois purgatif et alcalinisant indirect.

3° *Régime lacté absolu*, avec 2 à 3 litres de lait écrémé pendant 2 à 3 jours. Puis donner : pommes de terre, riz, gelée de fruits, jus de citron ou d'oranges, riche en vitamines et qui favorise la tolérance des hydrates de carbone. Certains auteurs conseillent un peu d'alcool : 2 à 3 petits verres de cognac, vin rouge, champagne sucré. Après amélioration, au bout d'une semaine, par exemple, ajouter de la crème, des fruits gras (noix, noisettes, amandes), des légumes, des œufs, de la viande, en même temps qu'on réduira les hydrates de carbone.

4° *Alcalins à hautes doses* : 30, puis 20, puis 15, puis 10 gr. de bicarbonate de soude par jour.

Bicarbonate de soude : 3 à 5 gr. pour 1 paquet.

Prendre toutes les trois heures, dans de l'eau ou du lait, le contenu d'un de ces paquets ou une cuillerée à café de bicarbonate de soude.

Si le malade ne peut boire, donner en goutte à goutte rectal du sérum bicarbonaté, ou faire, au besoin, une injection intraveineuse.

B. Traitement accessoire. — 1° Mettre le malade au lit, dans un repos physique et moral absolu ;

2° Faire respirer des torrents d'oxygène ou faire des injections sous-cutanées d'oxygène ;

3° Stimuler les fonctions de la peau par des frictions avec de l'alcoolat de Fioraventi, par exemple ;

4° Soutenir l'activité nerveuse par des injections répétées de glycérophosphate de soude ;

5° Maintenir l'énergie circulatoire par des injections de caféine, éther, huile camphrée, strychnine, ou l'administration, *per os*, de V gouttes de digitaline ou d'un demi-millig. d'ouabaïne.

A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

(N° 335)

Traitement curatif du coma diabétique

Tableau du coma diabétique confirmé,

Malade étendu sur le dos, complètement inerte, sans connaissance, en résolution musculaire absolue, mais avec persistance de la sensibilité. Facies d'une pâleur caractéristique, creux, les yeux excavés, les traits tirés. Dyspnée type de Kussmaül (respiration profonde, suspirieuse, avec longueur exagérée de l'inspiration). Pouls rapide et dépressible. Hypothermie. Odeur chloroformique de l'haleine (acétone).

En présence d'un tel tableau, s'assurer d'abord qu'il s'agit bien d'un vrai coma diabétique et non d'un coma de cause quelconque, survenu chez un diabétique.

Sonder au besoin le malade si l'on n'a pas d'urine. Mettre dans un tube à essai moitié liqueur de Fehling et moitié urines, chauffer ; la réduction démontrera qu'il s'agit bien d'un diabétique. Dans un autre tube d'urine, ajouter quelques gouttes de perchlorure de fer : l'apparition d'une coloration vin de Porto assurera que la réaction de Gerhardt est franchement positive (présence d'acide diacétique).

Les caractéristiques du coma diabétique sont : la présence dans le sang et les urines d'acétone, d'acide acétylacétique et d'acide β-oxybutyrique (acidose), provenant tous trois de l'acide butyrique ; la *déshydratation aiguë*, l'abaissement de la tension artérielle, l'hyperviscosité et l'hyperdensité du sang, l'azotémie, l'augmentation de l'ammoniaque urinaire.

Les *anticétogènes* (qui empêchent la formation de l'acide butyrique) sont les *hydrates de carbone* et les *sucres*.

Traitement curatif.

Il faut donner : de l'*insuline*, du *sucre*, de l'*eau*.

1° *Injection intraveineuse lente de 30 à 60 (ou même plus) unités cliniques d'insuline*, si le coma est confirmé depuis longtemps déjà. Puis, toutes les heures, injection sous-cutanée profonde de 15 U. C. (ou mieux, en cas d'urgence, en injections intraveineuses si possible) ou bien, si le cas presse moins, injection sous-cutanée de 60 U. C., et, en même temps, si besoin, injection intraveineuse de 10 U. C. ; puis, trois ou quatre heures plus tard, injection sous-cutanée (ou, au besoin, intraveineuse), de 40 à 60 U. C., et ainsi de suite, jusqu'à disparition des accidents.

2° *Faire absorber du glucose* : par la voie buccale ou rectale, donner chaque heure 10 gr. de glucose dans 20 gr. d'eau ou bien injections hypodermiques ou intraveineuses de sérum glucosé (à 300 pour 1.000) : 200 cmc à 1 litre par vingt-quatre heures.

3° *Réhydrater le malade* : injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum glucosé ou goutte à goutte rectal.

Alterner avec du sérum bicarbonaté en goutte à goutte rectal ou en injection sous-cutanée ou intraveineuse (qui, maintenant, grâce à l'insuline, est rarement indispensable).

Bicarbonate de soude . . . . 30 gr.
Chlorure de sodium . . . . 6 gr.
Eau distillée. . . . . 1 litre

Stériliser. Faire chauffer au moment de l'emploi.

En cas de rétention chlorurée, remplacer le chlorure de sodium par du lévulose à la dose de 15 à 25 gr.

Injecter très lentement (en quinze à trente minutes) 1/2 litre ou 1 litre en vingt-quatre heures.

Inconvénients possibles (mais rares) de cette injection intraveineuse : œdèmes (en cas de rétention des chlorures), céphalées, vomissements, convulsions, et même, mort rapide. On ne les observe guère que dans les cas où l'on a injecté une grande quantité de liquide (2 litres et plus).

4° La *médication alcaline massive* (reléguée au second plan par l'insuline) ne doit pas cependant être négligée. Elle sera réalisée dans les cas très graves par les injections intraveineuses précédentes (15 à 30 gr. de bicarbonate de soude seront ainsi administrés). De plus, par voie buccale ou rectale (ce qui suffit le plus souvent), on donnera 60 à 80 gr., soit, toutes les demi-heures ou toutes les heures, une cuillerée à café de bicarbonate de soude dans du lait ou de l'eau.

De cette façon, on fait pénétrer dans l'organisme, par toutes les voies, 100 gr. de bicarbonate de soude en vingt-quatre heures, puis 50 ou 40 gr. par jour, et on arrivera, en huit jours, à 20 gr.

5° Purger le malade, si possible, ou donner un lavement purgatif.

6° Faire des *injections sous-cutanées d'oxygène*, faire respirer des torrents d'oxygène.

7° *Recourir aux tonicardiaques*, en cas de collapsus cardiaque : injections de caféine, éther, huile camphrée, strychnine, ou l'administration, *per os*, de V gouttes de digitaline ou d'un demi-milligr. d'ouabaïne.

8° Stimuler les fonctions de la peau par des frictions avec de l'alcoolat de Fioraventi, par exemple.

9° *Réchauffer le malade* par les moyens physiques, et dès qu'on le pourra par des boissons chaudes (café, thé, etc.).

10° *Régime lacté absolu* : 2 à 3 litres de lait écrémé pendant deux à trois jours. Puis donner : pommes de terre, riz, gelée de fruits, jus de citron ou d'oranges, riche en vitamines et qui favorise la tolérance des hydrates de carbone. Certains auteurs conseillent un peu d'alcool : 2 à 3 petits verres de cognac, vin rouge, champagne sucré. Après amélioration, au bout d'une semaine, par exemple, ajouter de la crème, des fruits gras (noix, noisettes, amandes), des légumes, des œufs, de la viande, en même temps qu'on réduira les hydrates de carbone.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

J. Thomas. ***Comment on peut arrêter médicalement les hémorragies du cancer de l'utérus*** (*Paris médical*, an. XVI, nº 11, 13 Mars 1926). — Contre les hémorragies du cancer de l'utérus, T. préconise l'emploi du tartrate de l'ergotamine cristallisé ou *gynergène* dont la valeur hémostatique a été mise en lumière par Rossier, Hann, Ide, David, Vazeille.

Utilisé d'abord à la dose de 30 gouttes 3 fois par jour, puis à doses plus faibles, le médicament arrête les hémorragies jusque-là rebelles à toute autre thérapeutique, et, au bout de 48 heures environ, il persiste seulement un suintement rosé. Si le traitement est continué pendant environ 10 à 12 jours, il ne se produit plus d'hémorragie.

Dans les cas graves, T. injecte par voie hypodermique une ampoule de 1 cmc d'ergotamine : le résultat est constant. Rarement l'injection a besoin d'être renouvelée ; cependant il est bon d'administrer ensuite le médicament sous forme de gouttes ou de comprimés.

En somme, le praticien possède dans le tartrate de l'ergotamine cristallisé un moyen d'hémostase efficace qu'il était intéressant de faire connaître.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

G. Bailliat et P. Mériel. (Toulouse) ***Lipiodiagnostic artériel ou oscillométrie. Le procédé d'examen de choix dans les gangrènes par artérite*** (*Gazette des Hôpitaux*, tome XCIX, nº 12, 10 Février 1926). — Depuis les travaux de Jeanneney (*Thèse de Bordeaux*, 1918) on considérait la recherche de l'index oscillométrique comme le procédé de choix pour le diagnostic des oblitérations artérielles, l'abolition ou la diminution de cet indice témoignant d'une oblitération et le rapport $\frac{\text{Io côté malade}}{\text{Io côté sain}}$ représentant le taux de la circulation du côté malade par rapport au côté sain.

Or, récemment, Paupert-Ravault (*Thèse de Lyon*, 1925) a montré qu'il pouvait y avoir discordance entre les données de l'oscillomètre de Pachon et l'état circulatoire d'un membre : dans certains cas, on peut constater la diminution de la pulsatilité sans modification de la circulation efficace ; dans d'autres, on note la coexistence de troubles circulatoires (gangrène, claudication intermittente) avec une pulsatilité conservée, voire avec une pulsatilité plus ample par comparaison avec le membre opposé (« pulsatilité paradoxale »).

B. et M. rapportent un cas de gangrène par artérite du membre inférieur droit dans lequel l'oscillomètre indiquait 2 au-dessus du genou (contre 4 au membre sain) et 1,5 au cou-de-pied (contre 2,5 du côté sain). On eut l'idée de contrôler ces résultats par une injection intraartérielle de lipiodol suivant la méthode de Sicard. Une injection de 1 cmc, faite dans la fémorale au niveau du triangle de Scarpa, montra que le liquide opaque s'arrêtait dans cette artère à 5 travers de doigt du genou. Le patient avait été soumis au préalable à la rachianesthésie, de sorte qu'on put immédiatement lui faire une amputation de cuisse au tiers inférieur. La section de l'artère fémorale porta en plein caillot et, la partie proximale du caillot ayant été retirée avec une pince, la perméabilité de la fémorale au-dessus put être vérifiée. Les suites opératoires furent simples, réunion *per primam*.

Dans ce cas, si l'opérateur, se fiant uniquement aux données de l'oscillométrie, avait fait une amputation de jambe au lieu d'élection, la gangrène du lambeau s'en serait suivie, l'opération ayant montré que la fémorale était oblitérée totalement au niveau du tiers inférieur de la cuisse.

Il semble donc que le lipiodiagnostic artériel mérite d'être plus souvent utilisé et il paraît être supérieur aux autres méthodes. La technique en est d'ailleurs facile et sans danger. Un seul point pourtant pourrait inquiéter : c'est la persistance possible de l'hémorragie à travers l'orifice de ponction artérielle dans des cas d'artère athéromateuse. B. et M proposent, dans ces cas, si, à la palpation, l'artère paraît être rigide, de rechercher une collatérale et d'aboutir au tronc principal en cathétérisant cette collatérale qui pourrait facilement être liée après la ponction.

J. Emerit et M. Lepaumier. ***La sérothérapie antigangreneuse principalement sous forme d'applications locales*** (*Gazette des Hôpitaux*, tome XCIX, nº 22, 17 Mars 1926). — E. et L. relatent les bons résultats qu'ils ont obtenus de l'application directe des sérums antigangreneux de l'Institut Pasteur (antivibrion, antiperfringens, antiœdematiens, mélangés dans les proportions respectives de 1, 3 et 2), au contact de foyers infectés, à titre préventif et à titre curatif :

1º Tantôt comme complément de la sérothérapie intramusculaire (dans les grosses infections avec menace de septicémie) ;

2º Tantôt isolément, soit en injections locales au niveau du foyer et à sa périphérie, soit surtout en pansements au moyen de mèches stérilisées imbibées de sérum, soit encore par véritable lavage, le sérum étant directement versé sur la plaie.

Cette méthode, d'une réalisation si facile, leur a donné des résultats toujours satisfaisants et rapides dans de nombreux cas. On peut en résumer la technique de la façon suivante :

Chirurgie des membres. — Dans les gros délabrements que réalisent les fractures ouvertes infectées des membres, s'accompagnant ou non de lésions des troncs vasculaires, le lavage préventif de la plaie au sérum antigangreneux, complément de l'acte opératoire (*dont la sérothérapie ne dispense en aucun cas*) et de la sérothérapie intramusculaire, permet d'obtenir des réunions par suture secondaire dans la grande majorité des cas, et, dans tous les cas, une évolution vers la guérison beaucoup plus rapide qu'il n'est de règle dans ces traumatismes graves.

Au point de vue curatif, dans les gangrènes gazeuses déclarées des membres, le lavage du foyer au sérum antigangreneux et l'injection de sérum à la limite du foyer, après son traitement chirurgical classique, a toujours paru hâter considérablement sa désinfection et sa cicatrisation.

Les mèches imbibées de sérum, placées dans l'incision principale et les contre-incisions, étaient renouvelées plusieurs fois par jour (toutes les quatre à six heures) pendant plusieurs jours consécutifs, et, si les tissus gardaient une teinte douteuse, la répétition des injections de sérum à l'aiguille était pratiquée localement.

Chirurgie intestinale. — Dans l'appendicite gangreneuse E. et L. ont obtenu d'excellents résultats de l'application locale de sérum pratiquée de la façon suivante : mèches largement imbibées de sérum antigangreneux et faisant office de drainage, une dans le Douglas, une remontant vers le cæco-côlon, une en pleine fosse iliaque droite ; en outre, un drain est placé au milieu des mèches et, par ce drain, on injecte pendant deux ou trois jours du sérum. Pour lutter contre les signes d'intoxication, pratiquer toujours l'injection intramusculaire de 60 cmc de sérum antigangreneux.

Chirurgie urinaire. — Dans l'infiltration d'urine, après le débridement classique et le traitement sérothérapique général antigangreneux, les injections locales à l'aiguille dans le foyer et à sa périphérie, ainsi que les pansements avec des mèches imbibées de sérum antigangreneux, donnent les plus heureux résultats. De même, dans les ruptures traumatiques de l'urètre, surtout quand la réunion primitive des deux bouts urétraux n'est pas obtenue, ce traitement local sérothérapique peut être appliqué efficacement à titre préventif.

Gynécologie. — Ici E. et L. appliquent la sérothérapie de deux manières :

1º Soit à titre de préparation pour l'intervention : dans les polypes sphacelés et dans certains cancers du col, des mèches imbibées de sérum sont placées dans le vagin au contact de la tumeur ; l'odeur infecte caractéristique s'atténue et il y a ainsi moins de chance d'infection post-opératoire ;

2º Soit à titre de simple pansement utérin : dans les métrites du col avec grosses ulcérations, la cicatrisation est activée par les pansements au sérum ; dans les métrites du col avec pertes fétides, ce sérum est porté directement dans la cavité utérine au moyen de mèches ou directement injecté à la seringue ; enfin dans les ulcérations des prolapsus qui paraissent entretenues par les anaérobies du vagin, les pansements au sérum antigangreneux donnent des guérisons rapides.

Chirurgie pulmonaire. — 1º Dans les pleurésies putrides, après intervention, E. et L. pratiquent le lavage de la plaie au sérum antigangreneux injecté par les drains à chaque pansement ; aussi l'ablation des drains est en général beaucoup plus précoce que dans les autres traitements ;

2º Dans les gangrènes pulmonaires, après abouchement du foyer à la peau, ils pratiquent l'injection à l'aiguille dans le foyer et surtout à sa périphérie, et appliquent des pansements quotidiens avec des mèches imbibées de sérum.

Pansements simples. — 1º Dans les moignons d'amputation pour gangrène, l'application de mèches imbibées de sérum ou l'injection de sérum par le drain rend possible (quand elle n'a pu être pratiquée d'emblée) la suture au bout de quarante-huit à soixante heures ;

2º Dans les plaies atones, ulcères de jambes, brûlures anciennes, etc., la cicatrisation est nettement activée par les pansements quotidiens au sérum antigangreneux ;

3º Dans les affections gangreneuses localisées (gangrène diabétique au niveau d'un membre, du scrotum ou d'un anthrax, sphacèle des téguments, etc.), l'application locale du sérum amène une sédation rapide des signes locaux d'infection.

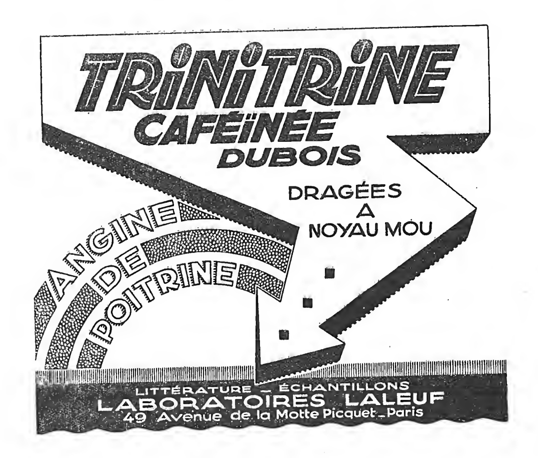
LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

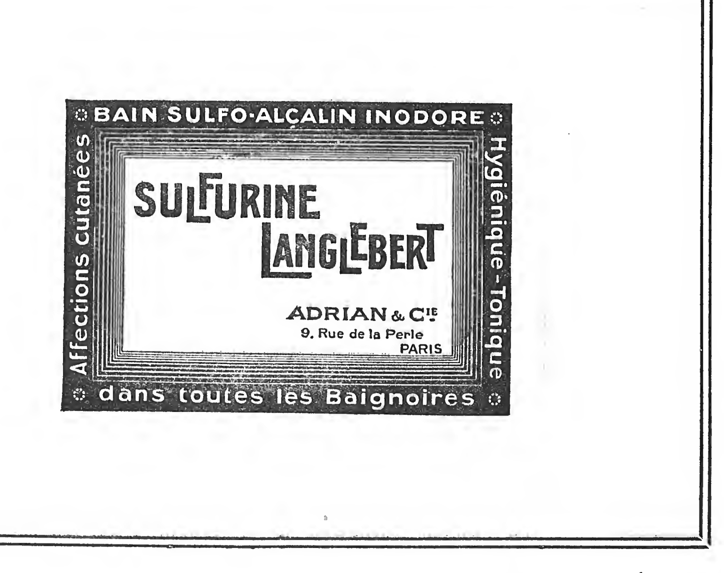
Hirtzmann. ***L'atrophie musculaire réflexe de la paroi abdominale dans le cas de lésions tuberculeuses des organes abdominaux*** (*Le Progrès médical*, nº 12, 26 Mars 1926). — La nature tuberculeuse des affections abdominales est souvent difficile à établir ; il existe cependant un signe très important sur lequel l'attention n'a pas été suffisamment attirée : l'*atrophie réflexe des muscles abdominaux*.

Cette atrophie est en tous points comparable aux atrophies réflexes qui accompagnent les lésions tuberculeuses des séreuses articulaires. Elle relève de la même pathogénie.

Le ventre est gros, légèrement ballonné, et contraste avec un état général plutôt déficient. Le ballonnement est uniforme, c'est-à-dire qu'il s'étend sur toute l'étendue de la paroi abdominale, et cette uniformité persiste dans la station verticale. La palpation est indolore, elle permet de se rendre compte que le pannicule adipeux est peu abondant, que la paroi est mince, que la musculature est peu résistante. Cette paroi souple, légèrement tendue, mais sans défense musculaire, rend cependant difficile la palpation profonde. On a l'impression d'un ventre *en baudruche* par opposition au *ventre chiffon* des ptosiques.

Ces caractères de la paroi abdominale constituent un signe très précoce et très sensible de la nature bacillaire de l'affection. Il se rencontre surtout chez les enfants et les jeunes gens, en raison de la fréquence de l'infection bacillaire à ces périodes de la vie. Il trahit une lésion, le plus souvent discrète, lésion qui peut évoluer soit vers la guérison, soit vers la généralisation. Dans le premier cas, il résume, avec quelques troubles digestifs, toute la symptomatologie d'une affection transitoire ; dans le second


TRINITRINE
CAFÉINÉE
DUBOIS
DRAGÉES
A
NOYAU MOU
ANGINE
DE
POITRINE
LITTÉRATURE _ ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
49 Avenue de la Motte Picquet _ Paris


BAIN SULFO-ALCALIN INODORE
Affections cutanées
Hygiénique-Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & Cie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires

cas, il est le symptôme de début d'un syndrome clinique qui va se développer chaque jour.

La pathogénie de l'atrophie musculaire qui conditionne l'aspect clinique du ventre chez ces tuberculeux relève sans aucun doute de lésions souvent discrètes de la séreuse péritonéale. Ces lésions, qui se présentent sous la forme de granulations situées sous la séreuse viscérale des organes abdominaux, n'aboutissent pas fatalement au syndrome de la péritonite tuberculeuse classique; elles peuvent guérir, surtout si le processus est lent, si l'ensemencement bacillaire est discret et si un diagnostic précoce a permis d'instituer aussitôt un traitement rationnel.

Ce diagnostic précoce est possible si l'attention est attirée sur l'aspect clinique de la paroi abdominale tel qu'il vient d'être décrit.

JOURNAL DES PRATICIENS
(Paris)

M. Béraud (Blidah). ***Les injections de sérum adrénaliné sont dangereuses*** (*Journal des Praticiens*, tome XL, n° 5, 30 Janvier 1926). — Le sérum adrénaliné, aujourd'hui d'application courante, est susceptible de déterminer, dans certaines conditions physio-pathologiques encore mal déterminées, des accidents locaux de sphacèle qui peuvent être très sérieux et qui, en tout cas, sont fort ennuyeux à la fois pour le malade et pour le médecin. B. en rapporte deux nouveaux exemples.

Cas 1. — Une femme de 32 ans, atteinte d'infection puerpérale sévère, subit une hystérectomie abdominale totale sous rachianesthésie. Après l'intervention, elle reçoit à la face externe de la cuisse gauche une injection de 250 cm. de sérum glucosé additionné de 1 milligr. d'adrénaline. Ce n'est que plusieurs jours après que l'infirmière signale que la plaie « s'est infectée »: en réalité, il s'agit d'une large plaque de sphacèle qui s'étend encore les jours suivants, qui met ensuite des semaines à s'éliminer, laissant à sa suite une vaste perte de substance allant de l'épine iliaque jusqu'à mi-cuisse. Cette plaie n'était pas encore complètement cicatrisée au bout de 3 mois.

Cas 2. — Une femme de 27 ans est soignée pour des accidents toxi-infectieux graves consécutifs à des manœuvres abortives. Quelques heures après une injection de 250 cmc de sérum glucosé adrénaliné (1 milligr.) pratiquée sous la peau de la racine de la cuisse, elle se plaint de douleurs extrêmement vives dans la région de la piqûre. Celle-ci a un aspect d'ischémie intense qui s'étend d'heure en heure en tache d'huile et apparaît comme le prologue d'un processus nécrotique. Averti par le cas précédent, B. fait appliquer immédiatement des compresses très chaudes et de l'antiphlogistine et, au bout de 24 heures, il peut constater que la zone ischémiée s'est réduite aux dimensions d'une pièce de 5 francs. Peu de temps après, elle se transforme en une plaque de sphacèle qu'on excise; la plaie demande 40 jours pour se cicatriser.

A propos de ces cas et des cas similaires qui ont été publiés, deux questions se posent. Quelle est la pathogénie de ces accidents? Existe-t-il entre l'état puerpéral et ces nécroses une relation de cause à effet ou une simple coïncidence?

En ce qui concerne la pathogénie de ces nécroses, il semble bien qu'il faille incriminer l'action ischémique vaso-constrictive de l'adrénaline. Encore faut-il expliquer pourquoi cette action ne produit la nécrose cellulaire que dans certains cas: femmes enceintes ou accouchées, sujets très affaiblis, cachectiques ou profondément infectés. Il semble que l'action ischémique de l'adrénaline ne puisse aller jusqu'à provoquer la nécrose et la désintégration tissulaires que chez certains sujets dont la nutrition cellulaire est troublée ou simplement modifiée, soit du fait d'un état toxi-infectieux, soit du fait d'un déséquilibre endocrinien.

Quoi qu'il en soit, du point de vue pratique, les injections de sérum adrénaliné sont dangereuses et doivent être proscrites. Il faut injecter séparément sérum et adrénaline, ce dernier médicament étant injecté exclusivement dans les muscles, ou, mieux encore, remplacer l'injection par un goutte à goutte rectal de sérum glucosé adrénaliné.

LE CONCOURS MEDICAL
(Paris)

J. Belvèze (de Toulouse). ***Contribution à l'étude du scillarène, diurétique azoturique*** (*Le Concours médical*, tome XLVIII, n° 12, 21 Mars 1926). — Rappelons que, sous l'impulsion des professeurs Pic et Bonnamour et de leurs élèves Luquet et Imbert, l'Ecole de Lyon a particulièrement étudié les effets diurétiques azoturiques de la scille.

Cette question, reprise à nouveau (*Thèse de Lyon*, 1925), par Fonteneau, du point de vue expérimental et clinique, a amené cet auteur à conclure que le scillarène, glucoside cristallisé, principe actif isolé du bulbe de la scille, possède une action élective sur l'élimination de l'urée, en particulier dans la néphrite azotémique et l'ascite des cirrhoses.

Belvèze vient d'observer un fait clinique intéressant où l'action désintoxicante du scillarène amena des résultats presque inattendus.

Il s'agit d'un malade atteint d'un eczéma papulo-vésiculeux aigu, à large surface prurigineuse, ayant résisté jusque-là aux divers traitements internes et externes. On constatait chez lui une sclérose poly-artérielle avec hypertension atteignant 27 au Pachon, et, de plus, une tuberculose rénale uni-latérale avec pyurie. L'azotémie atteignait 1 gr. 25. Le scillarène, administré pendant 14 mois à la dose journalière de 4 comprimés, par périodes de 15 jours séparées par des intervalles de repos d'une semaine, a provoqué et maintenu, sans inconvénients, une abondante diurèse de 2 litres à 3 litres 1/2, amenant ainsi une azoturie progressive avec désintoxication générale. Les résultats ont été la chute de l'azotémie à 0,65, le retour à la normale de la constante d'Ambard, une amélioration nette de l'état général; en un mot, une modification tout à fait favorable du pronostic.

Ainsi, cette observation montre d'une façon précise l'action diurétique azoturique du glucoside de la scille; mais ce médicament doit être utilisé d'une façon prolongée si l'on veut obtenir un maximum d'effets.

LYON MÉDICAL

C. Bocca. ***Contribution à l'étude des relations entre le pneumogastrique et l'ulcère de l'estomac*** (*Lyon médical*, tome CXXXVII, n° 5, 31 Janvier; n° 6, 7 Février, et n° 7, 14 Février 1926).

Les liens qui unissent le pneumogastrique à l'ulcère de l'estomac sont très nombreux.

Anatomiquement. — On a noté des lésions très nettes des vagues dans les ulcères, surtout dans ceux de la petite courbure. Ces lésions peuvent affecter tous les degrés en profondeur et remonter parfois très haut dans le tronc du nerf. Elles expliquent certaines douleurs locales et certains réflexes à répercussion lointaine. Ces lésions ne sont pas primitives: elles sont secondaires à l'ulcus et à la périgastrite.

Expérimentalement. — a) Les *vagotomies* produisent au niveau de l'estomac des troubles de divers ordres: mécaniques (atonie, dilatation gastrique, lenteur de l'évacuation, mais pas d'arrêt du péristaltisme qui est régi par les ganglions nerveux intrapariétaux); — sécrétoires (hypersécrétion, hyperchlorhydrie ou, au contraire, hypochlorhydrie, selon certains auteurs); — métaboliques (altérations cellulaires, érosions, hémorragies et même *ulcérations*; mais il faudrait faire la preuve, de façon irréfutable, que ces ulcérations sont bien de vrais ulcères ronds du type Cruveilhier, à évolution chronique et sans tendance à la guérison spontanée).

b) Des *irritations du vague* ont causé, dans certaines conditions expérimentales, des érosions et des hémorragies, mais pas d'ulcères authentiques.

c) Enfin certaines *interventions expérimentales* sur le sympathique ou encore sur les deux nerfs vagues et sympathiques à la fois auraient pu aboutir à des ulcérations gastriques.

Il semble donc impossible de conclure de façon absolue au sujet du rôle du pneumogastrique sur la pathogénie de l'ulcère et, sans nier que les sections ou les irritations du vague ne produisent des troubles gastriques qui prédisposent à la formation d'ulcérations, il semble qu'il faille rejeter la théorie qui admet que les lésions du vague sont la cause de l'ulcère.

Cliniquement. — Les lésions des vagues expliquent bien une série de symptômes au cours de l'ulcère, surtout quand il siège sur la petite courbure, au niveau de laquelle passent les prolongements directs des deux nerfs pneumogastriques. Nous ne ferons que rappeler, parmi ces symptômes: l'hypersécrétion, l'hyperchlorhydrie, les spasmes (pylorique, médiogastrique, cardiaque, colique, etc...), les douleurs locales ou à distance, la constipation spasmodique, l'hypersalivation, l'aérophagie, etc... En dehors de la sphère digestive, les ulcéreux présentent assez souvent le type plus ou moins accusé du vagotonique tel qu'on le décrit habituellement: sujet pâle, au pouls plutôt lent et de faible tension, avec tons faibles ou nuls à l'auscultation artérielle; l'ulcéreux est plutôt un calme, un concentré (à l'exception des femmes, souvent névropathiques et même, dans de rares circonstances, sympathicotoniques); le réflexe oculo-cardiaque est en général positif, mais rarement très accentué dans le sens vagotonique; enfin, l'épreuve de la pilocarpine est positive.

Au point de vue du traitement. — a) *Médical*. Puisque, dans l'ulcère gastrique, le pneumogastrique est irrité soit primitivement, soit secondairement, il y a lieu de le paralyser ou simplement de le calmer à l'aide de certains alcaloïdes électifs. Ce but est atteint par l'action paralysante de l'atropine sur le pneumogastrique: elle agit en diminuant le spasme et l'hypersécrétion acide. Il convient donc d'employer de fortes doses, qui paralysent nettement le pneumogastrique, et non de petites doses qui sont excitantes pour le pneumogastrique, et qui peuvent en conséquence exagérer la contractilité gastrique, ce qui est tout à fait nocif pour un ulcéreux. Avec l'atropine, on emploiera les sels de bismuth qui provoquent une hypersécrétion muqueuse. Il y a lieu aussi de calmer l'ensemble du système nerveux organo-végétatif par des antinervins et par un régime approprié; mais ce traitement médical est purement symptomatique, il n'a pas de pouvoir curatif.

b) *Chirurgical*. Le traitement chirurgical seul, en enlevant l'ulcère, amène à la fois la guérison locale et la guérison du déséquilibre vago-sympathique, car ce traitement fait disparaître l'épine irritative qui produisait ou entretenait ce déséquilibre. La *gastro-anastomose*, quoique perdant du terrain dans la cure chirurgicale de l'ulcère, est encore souvent employée. D'après les notions précédentes, elle serait insuffisante: la *gastrectomie*, seule opération logique, doit donc lui être préférée.

Il peut arriver que, malgré une cure chirurgicale correcte et complète, il persiste des douleurs: alors il s'agit d'atteintes névritiques anciennes par lésions profondes des branches du pneumogastrique (Loeper). Dans ces cas, l'*énervation gastrique*, telle que la préconisent Latarget et Wertheimer, paraît indiquée.

Cette énervation, qui porte sur les branches confondues du vague et du pneumogastrique, a d'autres indications en dehors des cas où les troubles persistent après éradication de l'ulcère. En particulier, dans ces cas d'*ulcère sans ulcère*, où tous les signes fonctionnels d'ulcération existent et où l'exploration minutieuse de l'estomac, au cours de l'opération, reste absolument négative, dans ces cas, il doit exister des troubles de déséquilibre vago-sympathique, plus ou moins différenciés, que l'énervation peut faire disparaître.

En résumé, dans le traitement de l'ulcère, on doit donner la première place au traitement chirurgical, rationnel, qui consiste à pratiquer l'ablation de l'ulcère toutes les fois qu'on le peut. Il ne faut pourtant pas négliger les traitements secondaires, soit médicaux (atropine à hautes doses), soit chirurgicaux (énervation gastrique), dont le but est d'améliorer le déséquilibre vago-sympathique lié à l'ulcère ainsi que les troubles locaux.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

E. Rollet et J. Froment. *Le vrai et le faux signe de de Græfe : de l'asynergie oculo-palpébrale physiologique* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, nº 49, 20 Mars 1926). — De Græfe a attiré l'attention, en 1864, sur un signe nouveau de la maladie de Basedow, symptôme jusque-là insuffisamment remarqué, auquel il attribuait une valeur pathognomonique et qui paraissait susceptible de faciliter et de rendre plus sûr le diagnostic des formes frustes et de la phase initiale du goitre exophtalmique. Il consiste dans le manque de concordance entre les mouvements de la paupière et l'élévation ou l'abaissement du globe oculaire. Chez un sujet normal qui lève ou abaisse le regard, la paupière supérieure exécute un mouvement d'accompagnement qui correspond à celui-ci, mais, chez les patients atteints de maladie de Basedow, ce dernier mouvement disparaît à peu près complètement ou est réduit au minimum; la paupière supérieure, en particulier, ne suit plus l'abaissement de la cornée.

Ce symptôme n'est pas la conséquence de l'exophtalmie, puisqu'il fait généralement défaut dans les tumeurs de l'orbite et dans les autres affections déterminant la protrusion du globe oculaire, tandis qu'on le trouve dans les formes les plus légères de la maladie de Basedow. Or, de recherches auxquelles ils se sont livrés sur plus de 200 sujets normaux, R. et F. arrivent à conclure que l'asynergie oculo-palpébrale — à savoir l'arrêt ou le retard de l'abaissement de la paupière se produisant au moment où le regard se porte en bas — *peut être volontairement réalisée*. Elle est liée, pourrait-on dire, à la mimique de la stupeur ou de la terreur et peut être imitée par tous, d'emblée ou après un court entraînement.

Cette asynergie physiologique semble à peu près indistinguable de l'asynergie pathologique (signe de de Græfe). Seule l'unilatéralité ou l'asymétrie peuvent conférer à cette dernière un cachet d'organicité irrécusable.

En dehors du goitre exophtalmique, on peut encore observer, plus exceptionnellement il est vrai, ce symptôme dans la paralysie verticale du regard par lésion des tubercules quadrijumeaux et dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. On ne peut donc le considérer, avec de Græfe, comme un signe pathognomonique de la maladie de Basedow.

E. Rollet, J. Froment et A. Colrat. *Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutifs à la radiothérapie des tumeurs cérébrales* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, nº 149, 20 Mars 1926). — L'examen du fond d'œil, qui s'est toujours révélé un des guides les plus sûrs dans le traitement des tumeurs cérébrales, apporte la preuve de la remarquable et rapide efficacité de la radiothérapie pratiquée sans trépanation décompressive préalable, tout au moins dans un certain nombre de faits bien étudiés, bien suivis, et traités avec prudence.

On peut, suivant le cas, voir rétrocéder à peu près complètement la stase papillaire ou simplement constater l'arrêt de son évolution. Il faut toutefois noter que le premier effet est parfois l'accentuation brusque, accentuation en rapport avec une poussée d'hypertension céphalo-rachidienne que révèlent les mensurations manométriques, mais qui est transitoire et fugace.

Les auteurs publient 5 cas dans lesquels la radiothérapie a été suivie d'effets indiscutables et rapides. L'œdème papillaire a été stabilisé et on ne l'a plus vu augmenter progressivement; aucun des malades n'a évolué vers la cécité progressive et la tendance à l'atrophie optique. Chez une femme qui a pu être suivie pendant 17 mois (les autres l'ont été pendant 6, 9, 10, 17 mois), on a assisté à deux reprises à une rétrocession nette de l'œdème papillaire sous l'influence des rayons X. D'autre part, chez tous les malades, les crises d'obnubilation visuelle ont été notablement diminuées, parfois même supprimées par la thérapeutique utilisée.

Ces résultats favorables viennent s'ajouter à ceux obtenus par Flatau qui, sur 6 cas de tumeurs cérébrales non hypophysaires traitées par les rayons X, obtint 2 fois la rétrocession et la disparition complète de l'œdème papillaire, 1 fois une simple amélioration, tandis que dans les 3 autres cas la stase évolua néanmoins vers l'atrophie.

Si l'on compare les résultats respectifs de la radiothérapie et de la trépanation décompressive, on s'aperçoit que cette dernière ne donne pas de résultats sensiblement meilleurs.

Christiansen rapporte 21 cas de tumeurs des hémisphères opérées avec 5 décès post-opératoires. L'état de la papille, après l'intervention, n'a été noté que 4 fois; dans 2 cas, l'œdème est resté stationnaire, dans les 2 autres il a diminué. D'autre part, sur 18 cas de tumeurs des régions postérieures, avec 3 décès post-opératoires, l'état de la papille a été noté 4 fois après l'opération; dans ces 4 cas, l'évolution s'est faite vers l'atrophie.

De son côté Cushing, sur 30 cas d'œdème papillaire consécutifs à des tumeurs du nerf auditif, donne les résultats suivants : 8 malades à peu près aveugles avant l'opération, 7 décès post-opératoires, 8 améliorations ou disparition de la stase papillaire, 7 cas d'évolution vers l'atrophie.

Ces chiffres montrent donc que la trépanation décompressive ne paraît pas donner des résultats supérieurs à la radiothérapie. Les risques que la chirurgie fait courir au malade, sans que l'on puisse lui faire escompter le plus souvent une intervention décisive, sont par ailleurs plus grands.

Il va sans dire que, si la vue est très menacée, la décompressive reste la méthode de traitement qui s'impose; elle doit être faite alors *sans délai*, quitte à recourir après à la radiothérapie.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Dupérié, Favreau et Cautorné. *Le traitement de l'hérédo-syphilis précoce par injection de stovarsol et de tréparsol* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVII, nº 5, 31 Janvier 1926). — Le stovarsol, dérivé acétylé de l'acide oxyamiuophénylarsinique, et le tréparsol, amide formylé de l'acide méta-amino-para-oxyphénylarsinique, doivent à leur fonction acide de donner, administrés par la voie buccale, des sels alcalins solubles et absorbables par la muqueuse intestinale; leur toxicité est faible, d'où l'idée de les utiliser par la voie digestive pour le traitement de la syphilis de l'adulte d'abord, puis de l'hérédo-syphilis chez les enfants.

D., F. et C. ont appliqué cette thérapeutique dans 4 cas d'hérédo-syphilis : le 1er a été traité par le stovarsol, les 3 derniers par le tréparsol.

1º Chez un hérédo-syphilitique de 2 mois nourri artificiellement, pesant 2 kilogr. 750, porteur de syphilides suintantes, le stovarsol, seul remède administré, a rapidement cicatrisé les lésions érosives et a remarquablement relevé la courbe du poids; il n'a provoqué, malgré de fortes doses (0,12 centigr. par jour), aucun accident. Néanmoins, malgré ces fortes doses, il s'est montré incapable d'empêcher la persistance d'une spléno-hématomégalie de volume notable : le mercure a dû lui être adjoint. De même, il a fallu faire intervenir les rayons ultra-violets pour faire disparaître un craniotabes et enrayer un rachitisme coexistants. Dix mois après l'interruption du traitement par le stovarsol, la réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang; elle n'a reparu, suspecte ou très faible, que 4 mois après. A ce moment n'existait, chez ce sujet, aucun signe de syphilis en activité.

2º Chez une enfant de 2 mois 1/2, nourrie au sein maternel, le traitement combiné, tréparsol et mercure, a rapidement diminué l'intensité d'un coryza qui était devenu un obstacle à l'allaitement, il a fait disparaître en un mois des syphilides cutanéo-muqueuses abondantes. En 10 mois de traitement, le poids a triplé, le foie a notablement diminué de volume; la réaction de Bordet-Wassermann est devenue négative.

3º Chez une enfant de 1 mois 1/2, anémique hypotrophique et porteuse d'une énorme hypertrophie du foie, le tréparsol, en 7 mois, a restauré l'anémie, réduit considérablement l'hypertrophie hépatique, doublé le poids, presque complètement éteint la réaction de Bordet-Wassermann. Il faut noter toutefois quelques signes d'intolérance digestive — vomissements, coliques, diarrhée verdâtre — qui semblent bien imputables au remède.

4º Enfin, chez un enfant de 1 mois, un syndrome de Parrot, survenu au cours d'un traitement par frictions mercurielles, a cédé après 2 semaines de prise de tréparsol. Sous l'influence de ce remède, en 7 mois, le poids a doublé, le foie a diminué de volume, l'état est excellent. A noter encore, dans ce cas, quelques troubles digestifs légers (coliques et diarrhée) qui semblent provoqués par le remède.

Si l'on compare les résultats thérapeutiques obtenus dans ces 4 cas à ceux obtenus chez des enfants du même âge traités par les injections sous-cutanées ou intramusculaires d'arsénobenzènes ou de bismuth, nous voyons que les premiers ne le cèdent en rien aux seconds.

Le stovarsol a été donné à la dose maxima de 12 centigr. par jour. Cette dose a pu être renouvelée sans inconvénient 8 et 10 jours de suite. Le plus souvent on prescrit le remède à la dose de 1 à 2 centigr. par kilogramme de poids, pendant 4 jours de suite; après un repos de 3 jours, on recommence la semaine suivante. Une cure comporte 5 à 6 semaines de traitement. Après 1 mois de repos, on peut recommencer une nouvelle cure. La disparition des accidents, la régression des symptômes viscéraux, la disparition de la réaction de Bordet-Wassermann serviront de guide pour le renouvellement des cures.

Le tréparsol est également pris 4 jours de suite, avec repos de 3 jours par semaine pendant 5 à 6 semaines. Après 1 mois de repos, on recommence une nouvelle cure. Mêmes indications pour le renouvellement des cures. Mais les doses administrées doivent être moins fortes : pour commencer, 0 gr. 005 milligr. par kilogramme de poids et augmenter progressivement jusqu'à 0 gr. 01 centigr. maximum.

REVUE DE STOMATOLOGIE (Paris)

F. Ginestet. *Deux cas d'hémorragies tenaces après avulsions dentaires : traitement et étiologie* (*La Revue de Stomatologie*, tome XXVII, nº 9, 1925). — A l'occasion de 2 cas d'hémorragies après avulsions dentaires, inquiétants, l'un par la durée de l'hémorragie, l'autre par son intensité, G. étudie le traitement et l'étiologie de cette complication dont tout praticien doit se préoccuper avant d'entreprendre une intervention sur les dents.

Ces hémorragies se produisent en général chez les hémophiles; mais, dans les deux cas de G., il n'existe dans les antécédents héréditaires des sujets rien qui permette de faire intervenir cette maladie constitutionnelle. L'état hémorragipare se retrouve à la vérité chez le grand-père, le père et le fils dans un cas, chez le père, le fils et l'oncle dans l'autre; mais on ne trouve aucune trace d'hérédité matriarcale. Aussi G. pense qu'il s'agit dans ces deux cas d'un état hémorragipare par hérédité endocrinienne ou hépatique : dans le premier, existait une légère glycosurie d'origine hépatique, ce qui dénote une certaine insuffisance du foie, et le second malade paraît fort bien avoir un foie rendu encore plus insuffisant par un paludisme acquis.

Quoi qu'il en soit, ces deux observations montrent qu'il est de la première importance de savoir si le patient chez qui on va pratiquer une extraction dentaire est sujet aux hémorragies abondantes et de longue durée. Si oui, on devra préparer le malade à l'extraction, à moins d'urgence absolue. Pendant une semaine auparavant, on lui donnera une potion avec 4 gr. de chlorure de calcium par jour. On pourra également lui faire une injection sous-cutanée de 80 à 100 cmc de sérum antidiphtérique ou, à son défaut, de n'importe quel autre sérum, antitoxique ou non; mais cela après avoir pris bien soin de s'informer — afin d'éviter les accidents anaphylactiques — si le

sujet n'a pas été sensibilisé par une injection antérieure, faite au moins quinze jours auparavant.

En présence d'une hémorragie déclenchée chez un sujet suspect, il faut se garder d'employer uniquement et d'emblée un hémostatique local qui détermine une escarre, comme l'eau de Rabel et le perchlorure de fer; en effet, sous le tissu sphacélé qui se détache, l'hémorragie va recommencer au bout de très peu de temps : c'est ce qui s'est produit chez les deux malades de G. Il faut essayer la compression de la plaie opératoire avec une mèche imprégnée soit d'une solution d'antipyrine au 1/5e, soit d'adrénaline au 1/1000e, soit d'eau oxygénée pure, soit de sérum de cheval, soit de sérum de Netter, et le sujet augmentera l'action de la compression en mordant sur une boulette de coton serrée. Bien entendu, avant de faire l'hémostase, il faudra bien éplucher la plaie opératoire et veiller surtout à ce qu'il ne reste pas d'esquilles. En même temps que le traitement local, il faudra instituer le traitement général : 4 gr. de chlorure de calcium par jour et doses massives sous-cutanées de sérum de cheval, antidiphtérique de préférence, allant jusqu'à 100 cmc par jour, jusqu'à l'arrêt complet de l'hémorragie, et même quelques jours après. Ces doses massives et répétées de sérum ne sont pas dangereuses, à condition qu'il n'y ait pas un intervalle de plus de 15 jours entre deux injections (sensibilisation) : le premier malade de G. a reçu sans inconvénient 900 cmc de sérum. Si l'on n'a pas de sérum de cheval sous la main, on peut avoir recours à l'hématothérapie en injectant tous les jours, jusqu'à arrêt de l'hémorragie, sous la peau du flanc, 10 cmc de sang humain prélevé chez l'un des membres de la famille par ponction veineuse au pli du coude et injecté immédiatement au sujet. Enfin, au cas où l'intensité de l'hémorragie serait effrayante et où la compression ne donnerait pas de résultat, on essayerait un tamponnement à l'eau de Rabel ou au perchlorure de fer au 1/10e; ces hémostatiques arrêtent brutalement l'hémorragie, mais cette hémostase, nous le répétons, est trompeuse, et il faut commencer en même temps le traitement général.

ARCHIVES FRANCO-BELGES DE CHIRURGIE (Bruxelles)

A. Gutierrez (Buenos Aires). *L'anesthésie locale dans la chirurgie des voies biliaires* (*Archives franco-belges de Chirurgie*, an. XXVIII, n° 11, Novembre 1925). — G. a de plus en plus recours à l'anesthésie locale dans la chirurgie des voies biliaires et voici, en résumé, la technique qu'il emploie et qui lui a toujours donné les meilleurs résultats :

Commencer par un « bouton dermique » (à aucun moment, G. ne mentionne la solution anesthésique qu'il utilise); infiltrer ensuite la peau suivant la ligne d'incision qu'on se propose de suivre. L'infiltration des plans profonds de la paroi est faite avant ou après l'incision de la peau. Chez les femmes obèses, le pannicule adipeux est si épais qu'il est difficile souvent de reconnaître les plans, et leur infiltration sous-cutanée n'est pas possible; aussi paraît-il préférable d'infiltrer plan par plan. Une seconde raison qui fera adopter cette dernière technique, c'est que les différents plans n'ont pas la même sensibilité. Après la section de la peau et du tissu sous-cutané, on infiltre donc l'aponévrose du grand droit en piquant l'aiguille sous son bord externe : l'anesthésique baigne le muscle tout en imprégnant l'aponévrose. On peut toutefois imbiber le muscle après section de l'aponévrose. Le muscle peut être sectionné transversalement ou bien on peut dissocier ses faisceaux à la sonde pour arriver à la graisse sous-péritonéale. Celle-ci doit être bien infiltrée d'une extrémité à l'autre de la ligne d'incision.

Le ventre ouvert, s'il y a des adhérences, il faut faire une petite infiltration au point de contact, la distension produite par l'injection favorisant d'ailleurs la libération des adhérences; il en est de même pour le côlon transverse, le duodénum, le grand épiploon et le foie, en ayant soin, pour celui-ci, de ne pas pousser l'infiltration jusqu'au contact même du foie. S'il n'y a pas d'adhérences, on commence par disposer les compresses destinées à limiter le champ opératoire. La vésicule est-elle distendue ? on en saisit le fond avec une pince et on en vide le contenu par ponction. Ces manœuvres sont indolores pourvu qu'on n'exécute pas de traction sur la vésicule. L'incision du fond de la vésicule, dans la cholérystostomie, est indolore. Dans la cholécystectomie, si l'on veut commencer l'opération par le fond de l'organe, il faut d'abord pousser une première injection le long de la face supérieure, du côté de l'empreinte hépatique, là où le péritoine hépatique passe sur la vésicule : l'anesthésique diffuse largement. On continue alors d'infiltrer les bords internes et externes de la vésicule, là ou passent les nerfs vésiculaires, ainsi que le cystique. On peut alors commencer à détacher la vésicule du fond vers le collet; dès que la vésicule a été détachée par une douce traction vers le dehors, on termine en infiltrant le petit épiploon dans le segment le plus voisin de son bord libre et on peut ainsi isoler le cholédoque. L'infiltration anesthésique peut aussi commencer au niveau du petit épiploon et progresser vers le fond de la vésicule; cette façon de faire offre sur l'autre l'avantage de bloquer plus rapidement la région de la vésicule.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Berlin)

F. Bertram (de Hambourg). *Activation de l'insuline par les albuminoïdes* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 48, 26 Novembre 1925). — Dans un article antérieur (*Klin. Wochens.*, 1925, n° 23) B. avait montré que l'addition de substances albuminoïdes à l'insuline augmente l'activité de celle-ci. B. interprète ce fait de la façon suivante : par suite d'un mélange de l'insuline avec le corps albuminoïde, il se forme dans l'organisme une nouvelle préparation insulinique, d'activité plus grande.

Voici le résumé des nouvelles recherches cliniques de B., qui ne font que reproduire le schéma général des précédentes. Il commençait par déterminer la tolérance maxima des malades aux hydrocarbones avant d'injecter l'insuline.

Les injections d'insuline pure et de composés albumineux se faisaient par voie intramusculaire. L'insuline employée était l'insuline Boots.

Les recherches furent faites parallèlement chez l'homme et chez le lapin. Les malades, avant le début de l'expérience, étaient mis à la diète 14 heures, puis pendant la durée de l'expérience recevaient un régime tout à fait pauvre en sucre. Les lapins restaient à la diète 48 heures avant le début de l'expérience.

Les substances albuminoïdes utilisées furent les suivantes : des albumines, des albumines animales telles que les produits connus en Allemagne sous le nom de *caseosan* et *aolan*; des albumines végétales et, en particulier, un produit appelé *novoprotine*; enfin des sérums. B. remarqua à ce propos que la plus forte activation de l'insuline, et la plus rapide, se produit lorsqu'on injecte par voie intramusculaire, en même temps que l'insuline, le propre sérum du malade.

B. avait observé que lorsqu'on mélange le corps protéique et l'insuline, il se produit un précipité. Il se demanda si l'action renforçante était liée à l'albumine précipitée; il observa que si, dans le mélange albumine caseosan, par exemple, on se débarrasse du précipité, l'action activante est beaucoup moindre; au contraire, si l'on redissout le précipité par addition de soude, le renforcement des effets de l'insuline redevient aussi marqué que lorsqu'on injecte, sans en séparer le précipité, le mélange insuline-caseosan. B. admet donc une fixation, une adsorption de l'insuline sur les corps albuminoïdes, et non un simple mélange de deux substances restant distinctes.

Il semble, d'autre part, d'après certaines constatations de B., que, en ce qui concerne les sérums, ce soit surtout la globuline qui a pour effet d'activer l'insuline. B. s'est efforcé de préciser exactement la valeur activante des différentes albumines par rapport à l'insuline.

Le *caséosan* paraît augmenter l'action de l'insuline du double. Il en est de même pour le sérum de diabétique. Le sérum propre du malade augmente beaucoup plus considérablement l'action : on obtient le même effet qu'avec 20 unités d'insuline, si l'on emploie 7 1/2 unités d'insuline + 1 cmc de sérum du malade. Il en est de même si l'on mélange l'insuline avec la globuline du plasma du malade.

Les recherches chez le lapin corroborent à ce point de vue les recherches chez les diabétiques.

Pierre-Noel Deschamps.

S. Hétényi et S. Suppegi (de Budapesth). *Les courbes de pression sanguine post-adrénaliniques dans l'hypertonie artérielle essentielle* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 48, 26 Novembre 1925). — H. et S. avaient déjà montré, dans des travaux antérieurs (notamment *Klinische Wochenschrift*), que les hypertendus avaient une sensibilité aux injections intraveineuses d'adrénaline plus considérable que les sujets normaux, si bien qu'ils réagissaient, à dose égale, par une élévation de pression plus considérable.

Ils reprennent ici ces recherches sur une plus grande échelle chez leurs malades; ils injectent d'abord par voie intraveineuse 0,2 à 0,3 cmc de sérum physiologique, et ce n'est que lorsque la tension artérielle n'est pas modifiée par cette injection préliminaire qu'ils font l'injection d'adrénaline; ils cherchent à éviter ainsi toute réaction hypertensive d'ordre purement psychique.

L'injection d'adrénaline durait 20 secondes environ; la durée des oscillations de la pression artérielle dépendait elle-même de la quantité d'adrénaline injectée, variant de 0,0025 milligr. à 0,02 milligr. En moyenne, cette durée était de 2 à 3 minutes. Les valeurs de pression étaient enregistrées toutes les 45 secondes au moyen de l'appareil de Recklinghausen.

L'évaluation de la sensibilité à l'adrénaline fut faite suivant le critérium établi par Csepai, Fornet et Toth, qui admet une sensibilité exagérée lorsque, avec 0,005 milligr. d'adrénaline, la pression s'élève au-dessus de 15 cmc d'eau. Sur ces bases, H. et S., expérimentant dans 28 cas d'hypertension (ou « hypertonie » suivant la terminologie allemande) essentielle, trouvèrent dans 16 cas une sensibilité exagérée à l'injection intraveineuse d'adrénaline. H. et S., admettent l'hypertonie essentielle quand les urines ne contiennent aucun globule rouge, quand les fonctions rénales sont intactes, le fond d'œil normal, les artères rétiniennes de calibre normal et quand il n'existe du côté du système nerveux central aucun symptôme pouvant faire croire à un angiospasme d'origine centrale. Sur ces 28 cas, 6 d'entre eux montraient, à côté du syndrome d'hypertonie, des signes de diabète sucré; dans ces 6 cas, la sensibilité à l'adrénaline se montra fortement exagérée.

L'étude des courbes ainsi obtenues à la suite de l'injection intraveineuse d'adrénaline chez les sujets atteints d'hypertonie essentielle a permis à H. et S. de faire des constatations intéressantes au sujet de l'aspect de ces courbes. Ils ont constaté que la courbe de pression présente ici deux oscillations successives, une ascension, puis une chute brusque, avant de revenir à la normale. Ce serait là un aspect tout à fait spécial à l'hypertonie essentielle. H. et S. ont observé, dans un certain nombre de cas, une première ascension suivie d'une première dépression, puis une deuxième ascension et une dépression consécutive, donnant ainsi une courbe à deux sommets, encore plus particulière. Ces deux effets contradictoires correspondraient, d'après H et S., à une excitation d'abord de la partie périphérique, puis en second lieu de la partie centrale du système nerveux végétatif. H. et S. voient dans cette réaction très spéciale à l'adrénaline la preuve que le substratum de l'hypertonie essentielle est une altération globale du système nerveux autonome, en rapport très probable avec des perturbations endocriniennes.

Pierre-Noel Deschamps.

J. Javossy et B. Horwath (de Debreczen). *Présence du produit de sécrétion de l'hypophyse dans le liquide céphalo-rachidien de l'homme* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 50, 10 Décembre 1925). — J. et H. rappellent les travaux de différents auteurs sur ce sujet, et notamment ceux de Trendelenburg et de Dixon qui auraient mis en évidence la présence du produit de sécrétion hypophysaire dans

le liquide du 4e ventricule en se servant comme test de fragments d'utérus de rats ou de cobaye et en provoquant la contraction de ceux-ci. Sur le chat, d'autre part, ils observèrent qu'après avoir détruit l'hypophyse ou l'infundibulum, on voit disparaître cette propriété du liquide ventriculaire de faire contracter le muscle utérin.

J. et H. ont appliqué cette technique à l'étude du liquide céphalo-rachidien recueilli chez l'homme par ponction de l'espace arachnoïdo-pie-mérien au niveau de la moelle cervicale.

Ils se servirent pour leurs expériences de rats femelles dont le muscle utérin prélevé, plongé dans un liquide spécial (*Tyrode-Lösung*), fut mis en contact avec le liquide céphalo-rachidien, prélevé au niveau de la moelle cervicale. Parallèlement les auteurs recherchèrent les réactions du muscle utérin, d'une part vis-à-vis d'une préparation hypophysaire, d'autre part vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien, prélevé au niveau de la région cervicale, jusqu'à la dilution d'une partie de ce liquide pour six parties du liquide (*Tyrode-Lösung*) dans lequel était plongé l'utérus, provoquait une contraction de ce dernier.

Au contraire, à partir de la dilution 1/5, le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire ne provoquait aucune contraction. J. et H. tendent donc à admettre que le produit de sécrétion de l'hypophyse se résorbe dans le liquide céphalo-rachidien au fur et à mesure qu'il y est déversé.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN (Leipzig)

Rodolphe Cobet et Kurt Gutzeit : *De l'origine des spasmes et des douleurs dans l'ulcère d'estomac* (Travail de la clinique médicale du prof. Stepp, à l'Université d'Iéna) (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CL, cahier 5, Février 1926). — Six belles radiographies, très réduites mais très claires et fort bien reproduites, illustrent cette étude qui a porté sur quatre cas de ce que les Allemands dénomment l'ulcus ventriculi, et dont l'un pénétrait dans le pancréas. C. et G. ont été conduits, après après avoir employé tous les excitants aussi bien électriques que chimiques en leur pouvoir, à conclure fermement à l'inanité absolue de leurs efforts pour déterminer les origines réelles des spasmes et des douleurs que l'on observe dans l'ulcère rond de l'estomac. Souvent revient sous leur plume le nom de Bergmann qui a déjà fait des constatations semblables et qui, dans ses recherches sur l'influence des acides de l'alimentation, n'a jamais observé le moindre cardio- ni pylorospasme.

Il ne faut donc accepter comme établi rien de ce qui a été avancé ou donné fermement jusqu'ici comme agent déterminant de ces troubles, et le conseil de scepticisme à l'égard des travaux antérieurs est le seul résultat positif de cette négative étude.

J. CHAUVEAU.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

K. V. Berde. *Gangrène étendue du cuir chevelu après décoloration des cheveux par l'eau oxygénée* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXII, n° 8, 20 Février 1926). — L'emploi de l'eau oxygénée comme décolorant des cheveux donne rarement lieu à des accidents graves, comme le cas rapporté par B.

Une femme de 26 ans alla chez un coiffeur afin de teindre en blond sa chevelure rousse; l'opération qui dura un quart d'heure consista en un badigeonnage des cheveux avec un pinceau trempé dans un liquide suivi d'un séchage électrique incomplet. Pendant l'opération, la femme se plaignit déjà de vives douleurs et brûlures du cuir chevelu, qui augmentèrent ensuite, si bien que la femme faillit se trouver mal dans la rue. Une fois arrivée chez elle, on enleva son chapeau de feutre et on s'aperçut que les cheveux encore humides fumaient et formaient une masse impossible à peigner, si bien qu'on les lui coupa. Un médecin appelé constata une dermite aiguë du cuir chevelu, Ultérieurement il se produisit une nécrose étendue à ce niveau, si bien que 3 mois après, la malade présentait à l'occiput une large cicatrice glabre en forme de poire, longue de 10 cm. et large de 9 cm.

Le coiffeur affirma n'avoir employé aucun autre produit chimique que l'eau oxygénée; le flacon utilisé était malheureusement vide; l'étiquette portait: eau oxygénée à 30 pour 100. R. BURNIER.

Engelhardt et Brakertz. *Allergie et immunité dans les maladies à levures* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXII, n° 11, 13 Mars 1925). — A l'occasion d'un cas de dermatomycose (peau et ongles) due à des levures, les auteurs cherchèrent à produire chez l'homme des réactions vaccinales avec des émulsions de levures vivantes et tuées avec un extrait filtré et stérilisé. Ils purent obtenir des réactions positives par cuti, sous-cuti et intradermo-réaction; en outre, le sérum contenait des antigènes fixant le complément et il était capable d'agglutiner les levures.

Chez le cobaye, après des inoculations intracutanées et intrapéritonéales, on nota une augmentation de la résistance vis-à-vis d'une deuxième infection, résistance qui peut aller jusqu'à l'immunité.

Chez le lapin, les injections de levures ne déterminèrent pas de phénomènes morbides. Les animaux qui reçurent des injections intraveineuses présentèrent cependant des réactions de défense (réactions allergiques, déviation du complément et agglutination des levures par le sérum).

R. BURNIER.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE (Leipzig)

J. Duzar. *Traitement hormonal de la chorea minor* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, t. XXXI, fasc. 5, Février 1926). — La pathogénie de la chorée demeure obscure et son traitement est encore imparfait, malgré les progrès réalisés par l'emploi de l'arsenie (Comby) et du salvarsan (Bokay). D. conseille une thérapeutique nouvelle, rapidement efficace, qu'il a découverte par hasard en étudiant l'action de l'adrénaline sur la pression sanguine. Chez les enfants hospitalisés, choréiques, l'injection intraveineuse de 1 cmc de sérum physiologique additionné de 0,1 milligr. de *Tonogen Richter* amenait la cessation presque complète des mouvements d'incoordination, quelques secondes après l'élévation maxima de la pression sanguine. La période de repos persistait 10 à 15 secondes et parfois plus d'une minute.

Cette constatation amena D. à prescrire journellement aux choréiques de l'adrénaline en y associant du bicarbonate de soude, mélangé à l'alimentation. Les 3 premiers jours à jeun, injection quotidienne intraveineuse de 0,1 milligr. de *Tonogen Richter* dilué dans 1 cmc de sérum physiologique (injection lente et prudente) et administration quotidienne de 5 à 6 cuillerées à café de $NaHCO_3$ mêlé aux aliments. L'après-midi, même injection. A partir du 4e jour, l'après-midi, au lieu d'une injection intraveineuse, une injection sous-cutanée d'adrénaline (1 cmc de *Tonogen Richter* non dilué). Continuation de cette thérapeutique jusqu'à amélioration manifeste, puis deux injections sous-cutanées d'adrénaline par jour, et maintien de la soude dans l'alimentation, aussi longtemps que l'estomac la tolère.

Ce traitement prescrit à 8 choréiques (2 formes légères, 4 sévères, 2 très sévères) a donné les meilleurs résultats. Au bout de 3 à 4 jours, les enfants marchent droit; au bout de 4 à 5 jours, ils écrivent; au bout de 8 à 12, ils peuvent quitter le lit et au bout de 9 à 17, ils quittent la Clinique, guéris. Pendant ce laps de temps, l'état général est également très amélioré: l'appétit revient, de même la gaieté, et la température subfébrile est de nouveau normale.

Cette thérapeutique présente également de l'intérêt au point de vue de la pathogénie de la chorée et de l'ensemble des affections extrapyramidales, car l'adrénaline est une hormone électivement sympathique et qui exerce son action par l'intermédiaire du système nerveux végétatif. Il semble bien que dans des circonstances pathologiques, ce système nerveux et l'adrénaline puissent modifier le tonus musculaire. G. SCHREIBER.

K. Klinke. *Traitement de la méningite tuberculeuse par les insufflations d'oxygène* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXI, fasc. 5, Février 1926). — L'échec de toutes les médications dans le traitement de la méningite tuberculeuse et son pronostic fatal autorisent tous les nouveaux essais. Aussi les résultats publiés par Sharp, qui aurait guéri 3 méningites tuberculeuses sur 12 en ayant recours à des insufflations lombaires d'oxygène, méritaient-ils d'être contrôlés.

K. a employé cette méthode dans 6 cas, mais sans le moindre succès. Reiche, dans 4 autres cas, n'a pas été plus heureux. Après avoir soustrait une petite quantité de liquide céphalo-rachidien, K. la remplaçait par une même quantité d'air stérilisé. Ponction et insufflation étaient renouvelées tous les deux jours.

L'échec a été total, bien que chez trois enfants la méthode ait été appliquée dès le début de la maladie. L'augmentation des cellules du liquide céphalo-rachidien, signalée par Sharp, a été constatée à la suite de chaque insufflation, de même que l'augmentation de l'albumine. On put noter souvent également une hausse de température, mais celle-ci ne se produisit par régulièrement. G. SCHREIBER.

LOS PROGRESOS DE LA CLINICA (Madrid)

F. Lana Martinez. *Notes expérimentales sur la toxicité des sels solubles et insolubles de bismuth* (*Los Progresos de la Clinica*, tome XXXIII, n° 2, Février 1926). — Ce travail consigne plusieurs séries d'expériences fort bien conduites et, après une étude générale chimique des sels de bismuth employés en médecine, envisage successivement :

1° les doses minima de sels qui, par voies veineuses, déterminent chez le chien la mort rapide et les signes cliniques de l'intoxication aiguë;

2° même étude dans certaines conditions spéciales (anesthésie par le chloralose, la morphine, etc.);

3° les doses maxima compatibles avec la survie indéfinie;

4° l'administration par voie sous-cutanée de sels solubles;

5° l'intoxication chronique chez l'animal.

L. M. aboutit aux conclusions suivantes :

Le bismuth, dans l'intoxication suraiguë, se comporte comme un poison électif du système nerveux. En injection endoveineuse, il est dix fois plus toxique qu'en injections sous-cutanées ou intramusculaires. On comprend tout l'intérêt qu'il y a à éviter de piquer une veine accidentellement. On doit également renoncer à la voie veineuse dans les traitements intensifs.

L'intoxication aiguë par le bismuth se traduit tout d'abord par une exagération du pouvoir excito-moteur suivie d'une phase de paralysie avec arrêt des mouvements repiratoires et cardiaques. Dans les évolutions suraiguës, la première phase peut passer inaperçue.

Dans les cas subaigus, les symptômes digestifs (buccaux et intestinaux) et rénaux font leur apparition.

Les sels les mieux tolérés sont le gallate éthyldiamine, puis le tartrobismuthate et citrate, puis enfin le gallate sodique.

L'on a prétendu que les sels solubles étaient plus toxiques que les insolubles : ces différences tiennent à la plus rapide diffusibilité des premiers.

M. NATHAN.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (Londres)

Mott. *Hérédité et maladies mentales* (*British medical Journal*, n° 3382, 24 Octobre 1925). — Il y a 3 types d'affections mentales dans lesquelles l'apparence extérieure du cerveau ne permet pas de supposer une cause exogène expliquant les symptômes constatés pendant la vie. Telles sont : la

démence précoce, la manie à type dépressif, la mélancolie.

M. a étudié les antécédents héréditaires de nombreux malades renfermés dans les asiles de Londres, remontant à 4 et 5 générations, et il a pu mettre en évidence un facteur héréditaire dans les 3 maladies signalées plus haut. Dans la descendance de malades atteints de mélancolie ou de dépression, il est fréquent de constater un ou plusieurs cas de démence précoce.

Au point de vue histologique, dans la démence précoce, des recherches ont montré qu'il existait des anomalies de développement ou des lésions, probablement dans tous les organes, mais surtout des organes génitaux, du cerveau, des glandes endocrines peut-être.

Les *lésions génitales* ont été surtout observées. On constate une atrophie répressive partielle ou complète des testicules avec des disparitions des spermatozoïdes à tous les stades de leur développement; augmentation du tissu interstitiel connectif. Les testicules sont petits et assez souvent on note une dégénérescence pigmentaire des cellules interstitielles, analogue à celle constatée chez les vieillards. Chez les femmes, on note également une dégénérescence scléreuse des ovaires.

Les lésions cérébrales sont bien plus difficiles à mettre en évidence. Il ne saurait s'agir ici que de lésions histologiques très spéciales des cellules corticales.

Augmentation et irrégularité de contours de la membrane nucléaire, diminution ou disparition de la coloration basophile du réseau intranucléaire par le colorant de Nissl. Si l'on considère le noyau comme élément primordial de l'énergie cellulaire, on conçoit que s'il est insuffisant, les décharges d'énergie transmises au cylindraxe soient déficientes. Le neurone peut rester cellule vivante tout en ayant perdu la plénitude de ses fonctions.

D'après les recherches récentes sur les rapports des chromosomes et de l'hérédité, ces modifications de la chromatine nucléaire soulèvent l'hypothèse d'un défaut génésique primitif.

P. OURY.

THE LANCET

(Londres)

Todd. *Recherches cliniques et expérimentales sur le mercurochrome* (*The Lancet*, n° 5333, 14 Novembre 1925). — Le mercurochrome est un antiseptique puissant et peu toxique. Il pénètre rapidement et profondément dans les tissus où il détermine peu d'irritation locale. Protégé de la lumière, sa composition est stable, surtout en solution alcaline.

Le *pouvoir antiseptique*, par contre, est variable. C'est en solution acide que le mercurochrome est le plus actif. En solution neutre, son action est très faible. De même, le pouvoir antiseptique diminue quand il y a augmentation de la densité de la solution par addition des protéines, telles les protéines bactériennes, d'où pouvoir très limité dans les infections massives.

Le mercurochrome est aussi actif que le sublimé. De plus, il ne précipite pas les albumines et est moins toxique.

Une solution à 1 ou 2 pour 100 n'est pas toxique pour l'animal à la dose de 5 milligr. par kilogramme.

A une dose supérieure, la diarrhée apparait.

A la dose de 25 milligr. par kilogr., quelques cas de mort.

A la dose de 35 milligr., 50 pour 100 de morts.

A la dose de 50 milligr., mort en une minute.

La mort lente survient par colite ulcéreuse hémorragique et néphrite.

La mort rapide survient par défaillance cardiaque.

La *principale indication thérapeutique* du mercurochrome est l'infection des voies urinaires. Les lavages vésicaux donnent de bons résultats, même dans les pyélites. En effet, l'injection intra-urétérique n'est pas nécessaire, vu les propriétés pénétrantes de cet antiseptique.

De même, on l'a essayé avec succès, en lavages, au cours de colites ulcéreuses.

Localement, il peut être utilisé comme pansement humide.

De même, dans les processus septiques (panaris, abcès), ses applications calment la douleur et la guérison surviendrait plus rapidement.

P. OURY.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Luciano Gaidano. *La réaction du benjoin colloïdal dans le sérum sanguin (Réaction de Starobinski)* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 1, 4 Janvier 1926). — Devant les excellents résultats donnés avec le liquide céphalo-rachidien par la réaction de Guillain-Laroche et Lechelle, on a tenté de rendre la méthode applicable au sang.

Arnaud (*Soc. de Biologie*, 1922) décrivit une technique un peu modifiée qui permettait, disait-il, cette extension, et cadrait avec les résultats des réactions de Wassermann, Vernes et Sachs Georgi.

Guillain-Laroche et Kudelski appliquèrent comparativement le procédé à des sérums sains et syphilitiques, sans observer de bien grande différence entre les deux groupes, et conclurent à la non-valeur de la réaction cherchée avec le sang. Différents auteurs (Targowla, Malagudi) opinent de même.

Cependant Dujarric de la Rivière tente de mélanger l'antigène de Bordet-Ruelens à la teinture alcoolique de benjoin (*Soc. de Biologie*, 1923) et Starobinski décrit (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1925) une technique basée sur l'emploi de la même teinture associée à un extrait alcoolique de cœur de cheval : sur 823 cas étudiés par lui, on relève 93, 7 pour 100 de concordances avec le Wassermann. Cette réaction a le mérite de la simplicité et d'une lecture facile : 0 mc. 4 de sérum fraîchement récolté et inactivé à 56° sont additionnés d'antigène dilué dans une solution de NaCl à 3 pour 100. Lecture après 4 heures d'étuve à 37°, puis après 24 et 48 heures à la température ambiante.

G. a étudié cette méthode sur 250 sérums. Il trouve :

	Cas
W + St +	44
W — St —	178
W + St —	16
W — St +	12

Donc 222 concordances (88,8 pour 100).

D'autre part, G. a étudié comparativement sur 108 sérums les 3 réactions de Dujarric, de Starobinski, de Bordet-Wassermann. Il trouve:

	Cas
D + St + W +	18
D — St — W —	83
D + St + W —	2
D + St — W +	5
D — St + W —	5

Donc concordance des 3 réactions dans 88,8 p. 100 des cas.

G. conclut que la réaction de Starobinski mérite en raison de sa simplicité et de ses résultats d'entrer dans la pratique courante, mais il sera bon de pratiquer simultanément la réaction de Bordet-Wassermann, ces deux recherches pouvant être en discordance dans certains cas de syphilis atténuée.

F. COSTE.

P. Stanganelli. *Ascite essentielle des jeunes gens* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 2, 11 Janvier 1926). — S. revient sur l'étiologie de l' « ascite essentielle ». On aurait accordé à la tuberculose une place trop exclusive. A côté des péritonites tuberculeuses à forme ascitique, reconnaissables à leur lenteur de constitution, la formule inflammatoire du liquide, l'habitus spécial du malade, l'évolution fréquente vers une des autres formes, caséeuse ou fibreuse, de l'affection, il faudrait admettre l'existence d'une ascite essentielle vraie : « péritonite simple, idiopathique » de Galvagni ou « scrofulose abdominale ». Il s'agirait dans ces cas de sujets infantiles, insuffisants génitaux, hypothyroïdiens, de tempérament « scrofuleux », à nutrition paresseuse, aux échanges ralentis, présentant le « status thymicolymphaticus », généralement réfractaires à la tuberculose, au moins évolutive. Chez eux le rapide développement de l'ascite, sa formule de transsudat, l'absence de bacillose personnelle ou familiale, de pleurite associée, de bacille de Koch dans le liquide, de productions tuberculeuses sur le péritoine, permettraient d'éliminer la bacillose. Le syndrome relèverait de causes dysendocriniennes. Le terrain spécial déterminé par l'hypothyroïdie, l'hyperthymie et le retard génital prédiposerait aux épanchements des séreuses, au même titre qu'aux œdèmes sous-cutanés, à l'urticaire, à l'œdème de Quincke, aux multiples manifestations « arthritiques » liées à une hypervagotonie habituelle. Conclusion thérapeutique : soumettre ces malades à une opothérapie mixte, qui donnerait souvent d'heureux résultats.

F. COSTE.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(Rome)

G. Macciotta. *Etudes et recherches sur la tétanie; le rôle du thymus dans sa pathogénie* (*Il Policlinico, sezione medica*, tome XXXII, fasc. 12, 1er Décembre 1925). — L'Ecole italienne a toujours réservé le rôle du thymus (antagoniste ou non de celui des parathyroïdes) dans la pathogénie de la tétanie, alors que l'influence d'autres glandes endocrines (thyroïde, hypophyse) ne repose sur aucun fait clinique ni expérimental (Pende). Le thymus actif dans les premières années de l'existence, dérivé de la même fente branchiale que les parathyroïdes, pourrait au contraire jouer un rôle. La conception d'un organe thymo-parathyroïdien a été soutenue.

L'extirpation du thymus chez le jeune lapin produit au bout de quelques semaines, suivant une observation de Thiroloix et Bernard (1894), des phénomènes convulsifs avec hypothermie, terminés par la mort. Netter (1904) attribue au thymus une fonction antitoxique et neutralisatrice : sa déficience laisse s'accumuler dans le sang des substances nocives produisant l'hyperexcitabilité nerveuse.

Basch a vu la thymectomie, suivie chez le chien d'hyperexcitabilité électrique des nerfs et de manifestations convulsives (notées déjà par d'autres observateurs), plus voisines de la tétanie infantile que les accidents de la thyroparathyroïdectomie. D'autres auteurs (Fischl) n'ont point retrouvé ces phénomènes.

Un assez grand nombre de constatations anatomiques (Pincherle, Francioni, Mello-Leitas, Triboulet, Harvier, Oppenheimer, Iselin et Chatelin) confirment les lésions thymiques dans la tétanie infantile, parfois à l'exclusion de lésions parathyroïdiennes. Le plus souvent il s'agit d'atrophie glandulaire avec fibrose.

Cependant, à la théorie de l'hypofonctionnement, Uhlenhuth oppose celle d'un hyperfonctionnement que les parathyroïdes auraient pour effet de neutraliser. Le thymus serait par excellence la glande « tétanigène ». La tétanie gravidique serait déclenchée par le thymus fœtal (?). D'une façon plus générale, la tétanie serait un syndrome d'hyperthymie ou d'hypoparathyroïdie.

Mais il faut en outre rattacher ces hypothèses endocriniennes aux théories physicochimiques de la tétanie. Quels rapports la sécrétion thymique contracte-t-elle avec l'équilibre acidobasique des humeurs, la calcémie, le taux de calcium ionisé, la teneur en magnésium (considérée par M. comme importante), en potassium, en sodium?

Klose et Vogt ont signalé chez l'animal thymectomisé une acidose, due, suivant eux, à l'acide nucléinique.

Friedleben trouve chez le lapin thymectomisé une diminution du CO^2 alvéolaire, mais Minkowski et Colin, Spitzer et Bonnett observent les mêmes phénomènes après injection de thymus.

M. a constaté l'abaissement de la réserve alcaline du sang chez le lapin thymectomisé. Il n'existe d'ailleurs pas de travail d'ensemble sur les rapports entre thymus, équilibre acide-base et ions métalliques.

Quant au métabolisme du calcium chez les thymectomisés, il a été étudié : 1° dans les *os* où l'on a noté des lésions analogues à celles du rachitisme (Nettenheimer, Basch, Cozzolino, Bracci); 2° dans l'*urine* et les *fèces* ou l'élimination calcique est accrue (Basch, Bracci); 3° dans le *sang* où Bracci

trouve une calcémie très abaissée (49 milligr.) chez les thymectomisés, très accrue (154 milligr.) chez les hyperthymiques; 4° dans les *tissus* (nerveux, musculaire) où les résultats sont les mêmes que dans le sang.

Le thymus active donc énergiquement la fixation du calcium dans l'organisme au même titre que les surrénales et que l'adrénaline (Binet, Vagliano, Macciotta),

M. rappelle la curieuse observation de Soli : une poule thymectomisée pondit pendant quelque temps des œufs dépourvus de coque calcaire. En revanche, les effets de la sécrétion thymique sur l'équilibre acide-base, le système des ions métalliques, les teneurs globales en Mg, etc., sont mal connus, et c'est à combler cette lacune que tendent les recherches exposées par M. dans ce mémoire. Voici ses conclusions :

1° La thymectomie totale pratiquée chez le jeune animal ne détermine pas de manifestations tétaniques quand les parathyroïdes sont respectées;

2° Par contre, elle modifie notablement l'équilibre acide base : le p_H s'abaisse (en moyenne de 7,37 à 7,34), la réserve alcaline, la teneur en bicarbonates diminuent (de plus de 10 vol. en moyenne);

3° La thymectomie accroît considérablement les éliminations calcique et magnésienne, la teneur des deux métaux dans le sang, et le taux de calcium ionisé. Par contre, les tissus osseux, musculaire, nerveux, s'appauvrissent en Ca et en Mg;

4° L'élévation du calcium ionisé du sang (et probablement aussi du Mg ionisé) explique, sans doute, l'absence de phénomènes tétaniques malgré la forte déperdition globale portant sur ces deux métaux; mais cette déperdition n'affecte leurs sels que sous leur forme inactive;

5° L'action tétanisante du phosphate de soude bibasique est plus lente chez les animaux thymectomisés que chez les animaux de contrôle;

6° La parathyroïdectomie chez des animaux préventivement thymectomisés détermine néanmoins une tétanie mortelle;

7° L'action tétanisante de l'hypofonctionnement thymique n'apparaît pas démontrée, c'est plutôt à l'hyperfonctionnement glandulaire qu'on pourrait supposer une telle action;

8° L'influence de l'hypofonctionnement thymique pourrait plutôt être invoquée dans la pathogénie d'autres syndromes accompagnés de lésions osseuses, rachitisme, fragilité squelettique, ostéomalacie.

F. Coste.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*] (*Rome*)

Luccherini Tomaso. ***Essai de traitement de la leucémie par l'inoculation de sang paludéen à « plasmodium vivax »*** (*Il Policlinico, sezione pratica*, tome XXXII, fasc. 50, 14 Décembre 1925). — Schupfer, en 1905, étudiant l'action des maladies intercurrentes sur la leucémie, a essayé dans un cas l'inoculation de 4 cmc de sang infecté par le parasite de la quarte. Ses résultats furent négatifs, à cela près que les globules blancs diminuèrent de nombre pendant la période des accès, sans pour cela perdre leur caractère d'immaturation.

L. T., par analogie avec la méthode de Wagner-Jauregg dans la paralysie générale, a voulu expérimenter le *Plasmodium vivax*, dont l'incubation est plus courte, la pullulation autrement réglée, la virulence plus forte et la sensibilité à la quinine plus marquée que celles de *Plasmodium malariæ*:

Il rapporte l'observation d'un sujet de 14 ans, atteint depuis 1 mois d'une leucémie myéloïde subaiguë fébrile, avec 250.000 leucocytes dont 73 p. 100 de myéloblastes, 1.500.000 hématies, une rate considérablement accrue.

Inoculation de 3 cmc de sang de tierce bénigne. Après 12 jours d'incubation, s'établit une continue rémittente (de 37,4 à 38,5) du type paludisme primaire. Après 3 accès, l'examen du sang donne : 1.600.000 hématies, 120.000 leucocytes, même formule qu'au début.

Après le 4e accès : 750.000 hématies, 8.100 leucocytes, diminution considérable des formes embryonnaires, remplacées par de nombreux éléments adultes granuleux. On lutte contre l'anémie par la médication martiale.

Après le 7e accès : 1.240.000 hématies, 40.000 leucocytes, nombreux polynucléaires.

Après le 12e accès : 1.200.000 hématies, 4,400 leucocytes, presque tous normaux, adultes. Rate et ganglions diminués de volume.

On interrompt alors du jour au lendemain le paludisme par la quininisation; l'amélioration continue, l'anémie diminue.

Un mois plus tard on trouve : 3.880.000 hématies, 5.800 leucocytes. Hémoglobine presque triplée.

Quinze jours après : 4.400.000 hématies, 6.100 leucocytes. Formule presque normale. Grosse amélioration de l'état général.

Ce cas remarquable est jusqu'à présent unique. On manque de recul pour juger de la durée de la rémission. Si l'action curatrice ou du moins suspensive de la malariathérapie sur les leucémies se vérifiait, nous disposerions d'un moyen plus maniable et moins dangereux que le benzol, la benzine, les rayons X et les corps radio-actifs et qui transformerait peut-être le pronostic.

F. Coste.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNEJ (*Varsovie*)

J. W. Grott. ***Influence de la trypsine sur le sucre sanguin*** (*Polskie archiwum médycyny wewnetrznej*, tome III, fasc. 2, 10 Décembre 1925). — Les expériences de Banting et Best sur l'action de la trypsine sur l'insuline *in vitro* et l'étude d'Epstein sur l'effet de ces ferments *in vivo* font naître la question de savoir si la trypsine introduite dans la circulation périphérique exerce également son action paralysante vis-à-vis de l'insuline. G. a procédé à ce sujet à une expérimentation sur 14 lapins divisés en 2 séries différentes :

1° Dans la 1re série, G. injecte par la voie intraveineuse la trypsine active à 1 pour 100 et 2 pour 100 en solution alcaline. Il obtient une augmentation du sucre sanguin, soit immédiate, soit après une phase transitoire d'hypoglycémie.

2° Les solutions aqueuses de trypsine non active provoquent une hyperglycémie élevée (de 35 à 145 pour 100) immédiate. G. pense qu'il est possible que la trypsine en solution aqueuse, introduite dans le milieu alcalin du sang, devienne active *in statu nascendi*, d'où augmentation de son pouvoir.

On peut supposer que l'introduction de la trypsine dans la circulation produit une inactivation de l'insuline, d'où augmentation de l'hyperglycémie. Ce phénomène présente une analogie marquée avec ce qui se passe *in vitro* pour la préparation de l'extrait pancréatique.

Fribourg-Blanc.

CASOPIS LÉKARU CESKYCH (*Prague*)

L. Syllaba. ***Rage du laboratoire causée par le virus fixe ou rage causée par le virus de la rue et atténuée par la vaccination?*** (*Casopis lékaru ceskych*, tome LXV, n° 1, 1er Janvier 1926). — S. rapporte un cas de rage s'étant manifesté par des phénomènes de paralysie ascendante aiguë (de type Landry), observé chez une femme de 68 ans. La malade avait été légèrement mordue au pied par un animal inconnu (une belette probablement); 5 jours après la blessure, la vaccination antirabique fut pratiquée sur elle à l'Institut Pasteur de Prague. En l'espace de 15 jours, la malade reçut 14 inoculations. Les phénomènes prodromiques apparurent 2 jours après la dernière inoculation (douleurs, fourmillements, troubles de la marche). 8 jours plus tard, on constatait un syndrome de quadriplégie flasque et des symptômes de parésie des IIIe, Ve, VIIe XIIe paires craniennes. D'après S., la polynévrite ascendante aiguë, d'une part, et, d'autre part, la myélite ascendante aiguë seraient la cause de cette paralysie ascendante aiguë de type Landry. Dans ce cas, les nerfs périphériques sont tous plus ou moins atteints de polynévrite tandis que la myélite siège essentiellement sur la moelle de la région sacro-lombaire.

S'appuyant sur les cas de paralysies observés à la suite de la vaccination antirabique, S. analyse la pathogénie de ces cas et il conclut qu'elle peut résulter :

1° De la rage provoquée par « le virus de la rue » et atténuée par la vaccination antirabique (fausse rage de Pasteur);

2° De la rage inoculée avec le virus fixe (rage de laboratoire ou du lapin);

3° De l'intoxication par les substances toxiques contenues dans l'émulsion de moelle infectée;

4° De l'intoxication par les matières hétérogènes de l'émulsion (albumines, lipoïdes, lécithines ?);

5° De l'infection hétérogène neurotrope chez les individus sensibilisés par une vaccination antérieure (poliomyélite antérieure aiguë, encéphalite épidémique aiguë, influenza).

S. n'admet comme pathogénies possibles, dans le cas qu'il rapporte, que les deux premières, sans toutefois prendre parti entre ces deux alternatives, car l'animal en cause n'a pu être examiné.

Kreisinger.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (*Chicago*)

H. Martland, P. Conlon et P. Knef (de Newark). ***Les dangers méconnus consécutifs à l'emploi des substances radio-actives; effets des composés insolubles du radium et du mésothorium sur le système réticulo-endothélial*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 23, 5 Décembre 1925). — M., C. et K. attirent l'attention, à la suite d'Hoffmann (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, page 961, 26 Septembre 1925), sur une nouvelle espèce d'intoxication professionnelle, observée chez des femmes employées à l'industrie des montres et pendules à cadran lumineux, et qui consiste en une nécrose plus ou moins marquée de la joue, du pourtour de la bouche, des maxillaires (nécrose du radium et du mésothorium de Hoffmann), s'accompagnant d'une anémie et d'une leucopénie intenses. M., C. et K. ont observé une série de cas analogues, où la nécrose, suivant la gravité de l'intoxication, atteignait le rebord alvéolaire ou bien s'étendait à la joue, au pharynx et même aux 2 maxillaires.

Chez ces malades, par une méthode électrométrique, ils sont arrivés à mettre en évidence des rayons γ, du vivant même des sujets, et de la radium-émanation dans l'air expiré; dans les organes, spécialement dans la rate, le foie, les os, ils ont pu mettre en évidence, par ailleurs, des corps radio-actifs. M., C. et K. admettent donc que, au cours de certaines professions où sont manipulés des corps de la série du radium et du mésothorium, des éléments radio-actifs sont ingérés par les sujets, et qu'il se dépose des particules insolubles, d'une part au niveau de l'extrémité supérieure du tube digestif, d'où la nécrose, d'autre part au niveau du système reticulo-endothélial ou système « lytique » formé, comme on le sait, d'éléments situés dans la rate, le foie, les ganglions, la moelle osseuse, mais qui serait nettement séparé du système hémopoiétique; par cette atteinte du système reticulo-endothélial s'expliquerait l'anémie; d'autre part, les composés radio-actifs insolubles, ainsi déposés au niveau des cellules de ce système réticulo-endothélial, émettraient sans cesse de nouvelles radiations, qui iraient atteindre le système hémopoiétique.

D'autre part, les lésions de la joue, de la bouche et de la région avoisinante seraient favorisées par le fait que les émanations radio-actives, issues des composés insolubles, déposés dans ces régions, exalteraient le microbisme buccal.

M., C. et K. insistent sur les erreurs de diagnostic que peut entraîner l'existence d'une telle lésion si on ne la rapporte qu'à sa cause : on pense à une stomatite ulcéreuse, à une angine de Vincent, à une leucémie aiguë en raison de l'anémie concomitante.

D'après eux, l'injection intraveineuse et même l'ingestion de composés dérivés du radium, du thorium ou du mésothorium, dans un but thérapeutique, pourrait exposer aux mêmes dangers.

Pierre-Noel Deschamps.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).* **(N° 336)**

Mammite des nouveau-nés

Dans les premiers jours qui suivent la naissance, il est fréquent de constater un gonflement des seins, aussi bien chez les garçons que chez les filles. Ce gonflement, bilatéral le plus souvent, peut être plus prononcé d'un côté que de l'autre, et il varie beaucoup dans ses dimensions. La glande mammaire, qui n'existe qu'en germe, prend un développement insolite; elle forme une saillie notable sur la poitrine, avec dureté et sensibilité à la palpation.

Quand on presse sur cette grosseur pour en exprimer le contenu, on voit sourdre par le mamelon quelques gouttes d'un liquide blanchâtre dont la composition rappelle celle du lait féminin. C'est une véritable sécrétion lactée que l'on constate. En présence de cette sécrétion paradoxale, les gardes et sages-femmes qui assistent les accouchées ont eu la tentation de vider les glandes de leur contenu. Elles ont essayé d'y parvenir par des pressions manuelles, par des traites plus ou moins propres. Souvent ces manœuvres se font dans le bain quotidien qu'on donnait autrefois aux nouveau-nés. Cependant, si on laisse la nature agir, on voit presque toujours les engorgements des mamelles disparaître peu à peu en une ou deux semaines.

Les matrones qui s'obstinent dans la manœuvre signalée plus haut allèguent pour excuse qu'elles préviennent ainsi la suppuration, la mammite que l'engorgement fait craindre. Mais nous pensons que des pressions intempestives, exécutées par des mains d'une propreté douteuse et avec plus ou moins de brutalité, exposent à la suppuration au lieu de la prévenir, et nous les déconseillons formellement. En effet, nous avons vu plusieurs fois des abcès de la mamelle survenir chez des nouveau-nés qui avaient été ainsi traités. Ces abcès, parfois étendus, nécessitent une intervention qui n'est pas sans inconvénients : ouverture au bistouri, pansements, etc.

Chez les filles, les pressions sur les mamelles, les incisions des mammites suppurées peuvent léser profondément le tissu glandulaire et compromettre dans l'avenir la lactation.

Une fillette, née à terme, d'un poids supérieur à la moyenne, présenta dans les premiers jours de la naissance un engorgement notable des deux seins. Sous l'influence des pressions exercées sur cet engorgement, les deux mamelles ont suppuré et il a fallu les ouvrir au 12e jour. Guérison sans cicatrice notable.

Le 26 Janvier 1926, nous revîmes cette fillette, âgée alors de 21 mois (taille 0 m. 905, poids 13.850 gr.), et nous pûmes nous assurer de l'intégrité des parties atteintes. Mais l'incision des abcès avait été faite, très proprement, par un accoucheur des plus distingués.

1° En présence des engorgements mammaires des nouveau-nés, il faut s'abstenir de toute pression, de toute traite manuelle, même dans le bain.

2° On se contentera de protéger les seins par des pansements ouatés qui préviendront les frottements par le linge de corps. Ce linge devra être rigoureusement propre.

3° Si l'on donne des bains aux nouveau-nés, ces bains seront préparés avec de l'eau bouillie pour empêcher toute infection par le mamelon.

4° Dans quelques cas, nous avons pu protéger efficacement la mamelle engorgée par un emplâtre de Vigo ou un emplâtre rouge de Vidal laissé à demeure.

5° Si la mammite suppure, on fera une incision minime et dirigée parallèlement aux canaux glandulaires et on pansera aseptiquement après avoir évacué la totalité du pus.

Aux approches de la puberté, chez les garçons comme chez les filles, on est appelé à constater assez souvent un gonflement plus ou moins douloureux des mamelles. Jusqu'alors, elles étaient restées rudimentaires, marquées seulement par la présence des mamelons. Puis, un jour, un gonflement dur et sensible au toucher se montre d'un côté ou des deux côtés à la fois. On sent comme des sortes de pierres sous la peau. Après quelques semaines, ces indurations disparaissent. Chez les garçons, la glande retombe dans le sommeil, sans se développer. Chez les filles, au contraire, les mamelles présentent un accroissement progressif.

Cet engorgement mammaire de la puberté peut aboutir à la suppuration, soit spontanément, soit à la suite de froissements ou de pressions inopportunes. J'en ai vu un exemple chez une fille de 11 ans qu'il a fallu traiter par le bistouri. Pour éviter ce résultat fâcheux, on se gardera de toute pression sur les seins indurés et douloureux, se contentant de les protéger par une couche d'ouate et un bandage bien appliqué.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).* **(N° 337)**

Le séro-diagnostic

Un sérodiagnostic recherche dans les humeurs la présence d'anticorps apparus au cours des réactions de défense de l'organisme contre un antigène parasitaire.

Son principe et son but. — L'organisme infecté produit divers anticorps : certains tendent à immobiliser l'antigène par agglutination; d'autres tendent à le dissoudre en s'interposant (*sensibilisatrices*) entre l'antigène et une propriété dissolvante préformée, mais inactive seule (*alexine ou complément*); certains se manifestent quand, mélangé au virus, le sérum le neutralise et empêche son action pathogène expérimentale.

Tous les microbes, injectés à un animal, sont susceptibles de faire apparaître tous ces anticorps, qui servent ainsi de caractères dans la classification bactériologique. Ils sont *rigoureusement spécifiques*, c'est-à-dire qu'ils n'agglutinent, ne sensibilisent, ne neutralisent que les antigènes appartenant à l'espèce microbienne qui leur a donné naissance. Quand l'une de ces deux données (soit antigène, soit anticorps) est nettement déterminée, le laboratoire peut donc faire le diagnostic de celle qui ne l'est pas : par exemple ayant fait une réserve d'un sérum expérimental, enrichi en anticorps déterminés par l'injection répétée sur un lapin d'un microbe connu, il peut utiliser ce sérum et ces anticorps pour préciser les caractères d'un microbe qu'il étudie. — Inversement, en mettant un microbe connu de sa collection en contact avec le sérum d'un malade atteint d'une affection non diagnostiquée, il peut rechercher si celui-ci contient des anticorps actifs vis-à-vis de ce microbe : un résultat positif affirmera qu'un germe de même espèce a causé la maladie.

C'est ce versant de la réaction qu'on utilise en clinique : la recherche des anticorps neutralisants n'est employée que dans les infections dont on ne sait pas encore cultiver le virus (typhus exanthématique, encéphalite épidémique) : la recherche des sensibilisatrices par la réaction de Bordet-Gengou (Wassermann, pour la syphilis) a pris le nom de réaction de déviation du complément; *la recherche des agglutinines seule porte le nom de séro-diagnostic*, depuis que *Widal*, pour la première fois, l'a appliquée à la clinique dans la fièvre typhoïde.

Ses indications. — Il n'apporte qu'une confirmation ou une infirmation à un diagnostic déjà orienté. Il n'a pas une valeur positive de découverte comme l'hémoculture. On ne le pratique en effet que vis-à-vis des germes soupçonnés d'être à l'origine de l'infection : on ne peut répéter l'opération avec toutes les espèces de la collection. — Pratiquement on demandera un séro, quand on pensera à : une *infection typhoïdique*, une *mélitococcie*, une *dysenterie bacillaire*, une *mycose*, un *typhus exanthématique*.

Prélèvement. — Ponction veineuse à la seringue (1 ou 2 cmc) ou ponction, à l'épingle, du lobule de l'oreille ou de la peau en bordure latérale d'un ongle (dix à vingt gouttes dans un tube propre et sec pour éviter la dissolution des globules rouges par l'eau).

Conditions de succès. — Attendre que l'organisme ait eu le temps de produire des anticorps : au contraire de l'hémoculture, le *séro-diagnostic, dans les 8 premiers jours, ne donne habituellement pas de résultat* (voir répertoire précédent sur ce sujet).

Interprétation. — Ce n'est qu'un procédé indirect, qui a recours à un mode de réaction de l'organisme n'obéissant à aucune loi. L'interprétation est souvent délicate :

a) *F. typho et paratyphoïdes.* — Ne tenir pour positives que les agglutinations plus fortes qu'à 1/50.

L'agglutination du germe spécifique à un taux élevé peut entraîner une coagglutination à un taux plus faible d'un germe voisin sans que le malade soit nécessairement atteint d'infection intriquée; il sera indiqué de renouveler l'épreuve pour savoir, par la variation du taux, la part respective qui revient aux deux germes.

Les anciens typhoïdiques peuvent conserver longtemps des agglutinines. Les vaccinés depuis moins d'un mois agglutinent souvent à la dilution de 1/3.000 et même plus, leur pouvoir baisse ensuite d'ordinaire assez vite. — Chez tous ces sujets dont la réactivité est en éveil, les agglutinines réapparaissent souvent à l'occasion d'une infection banale — En cas de doute, on pratiquera une nouvelle réaction, car une infection spécifique en évolution fera rapidement s'élever le pouvoir agglutinant pour le germe correspondant.

b) *Fièvre de Malte.* — Seules valables les agglutinations au-dessus de 1/150 avec le melitensis ou le paramelitensis.

c) *Dysenterie.* — Seules valables celles au-dessus de 1/50 pour Shiga; 1/1000 pour Flexner et Hiss. La découverte du germe a, comme dans les deux cas précédents, plus de valeur, mais on la fait par culture des selles et non du sang.

d) *Mycoses.* — 1/100 pour actinomycose, muguet; 1/500 pour sporotrichose. Rechercher le champignon dans le pus.

e) *Typhus exanthématique.* — Germe inconnu. On a recours à l'agglutination d'un germe intestinal, apparemment non pathogène, mais vis-à-vis duquel le pouvoir agglutinant est entraîné comme s'il l'était (*Proteus X*[19] *X*[19] *de Weill Felix*). Valeur de la réaction au-dessus de 1/100, apparaît en moyenne à partir du 5e jour.

G. Delater.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

G. Roque et P. Delore. ***Coma diabétique, coma urémique*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 151, 20 Avril 1926). — Les comas diabétiques et urémiques sont en partie engendrés par l'acidose du sang.

Mais cette acidose constitue toute l'histoire toxique du diabète, elle se manifeste par un accident, toujours identique, le coma; tandis que l'acidose n'est qu'un facteur accessoire de l'empoisonnement urémique très complexe : cette acidose est bien capable de déterminer parfois par sa prédominance la forme comateuse de l'urémie, mais elle n'intervient pas dans la genèse des autres formes, dyspnéiques à type de Cheyne-Stokes, gastro-intestinales ou cérébrales.

D'autre part, l'acidose, dans la néphrite urémigène, témoin constant de la déficience rénale, est une acidose par vice d'élimination, tandis que dans le diabète elle résulte d'un trouble du métabolisme des graisses, des albuminoïdes : c'est une acidose par vice de formation.

L'acidose diabétique s'accompagne de façon constante d'une ammoniurie qui n'existe jamais dans l'acidose rénale.

Il en résulte que l'acidose est surtout intéressante à traiter dans le diabète où, en la neutralisant, on fait disparaître l'intoxication tout entière, au lieu que dans la néphrite urémigène, si on arrivait à la neutraliser, on laisserait subsister tous les autres facteurs toxiques avec toute leur gravité.

On possède deux médications pour lutter contre l'acidose diabétique :

1° Les injections intraveineuses de bicarbonate de soude neutralisant l'acidité du plasma sanguin devenu toxique, efficaces surtout dans le précoma. C'est une médication d'urgence pour lutter contre le danger immédiat de l'intoxication acide réalisée; elle est sans action pour empêcher la reproduction de celle-ci.

2° L'insuline constitue la médication causale vraiment active, elle est efficace surtout dans le précoma, mais le reste encore dans le coma confirmé, à condition qu'elle soit continuée assez longtemps et que son emploi soit repris dès que la détermination du taux de la réserve alcaline en montrera l'utilité.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

E. Chauvin, Esmenard et Jaur. ***Recherches sur le rôle de la coagulabilité sanguine dans la production des phlébites post-opératoires*** (*Gynécologie et Obstétrique*, tome XIII, n° 2, Février 1926). — Nous savons, au demeurant, peu de chose sur la pathogénie des thromboses post-opératoires.

Certains auteurs ont pu penser qu'elles étaient fonction d'un accroissement brusque de la coagulabilité sanguine, par suite de troubles des sécrétions internes, la nature de ces troubles restant d'ailleurs obscure et discutée.

Ch., E. et J. ont étudié ce problème de deux façons :

1° *Coagulabilité pré- et post-opératoire.* — Nombre de femmes étudiées : 25. Détail des cas : 5 castrations bilatérales, 7 cures radicales de hernie, 4 appendicectomies, 3 opérations pour cancer gastrique, 6 interventions diverses.

Les modifications du temps de coagulation dues à l'acte chirurgical sont peu importantes, et les différences trouvées entre les temps de coagulation avant et après l'opération sont de l'ordre de grandeur des erreurs inhérentes à la technique (deux fois 0, sept fois différence inférieure ou égale à — 1 minute, dix fois entre — 1 et — 2, une fois, — 3, quatre fois inférieure ou égale à + 1, et une fois entre + 1 et + 2).

Le retard de la coagulabilité est rare (5 fois sur 25); deux fois il y a eu égalité; le plus souvent, c'est un très léger accroissement de la coagulabilité que l'on a observé (17 fois sur 25).

Les variations observées n'ont absolument aucun rapport avec la nature ou la gravité de l'acte chirurgical accompli, ni avec l'anesthésique employé.

En somme, d'après ces résultats, concordants avec les résultats précédemment obtenus par divers auteurs, il semble évident que l'acte opératoire ne s'accompagne d'aucune modification importante de la coagulabilité sanguine.

2° *Coagulabilité en cas de phlébite récemment déclarée.* — Nombre de cas : 8. Résultat : il y a toujours accélération de la coagulation. Mais cet accroissement, s'il est constant, est toujours léger : la diminution du temps de coagulation, par rapport à la normale, a été deux fois de 1 minute, une fois de 1 min. 5, quatre fois de 2 minutes et une fois de 2 min. 5, soit en moyenne 1 minute 1/4. La coagulabilité sanguine se trouve donc accrue au cours des phlébites de un huitième environ du chiffre normal moyen.

Ch., E. et J. concluent, de ces deux ordres de recherches, que la thrombose post-opératoire n'a rien de commun dans son mécanisme avec la coagulation du sang et qu'elle ne paraît pas pouvoir être attribuée à une augmentation de la coagulabilité sanguine à la suite de l'acte chirurgical. HENRI VIGNES.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG (Paris)

R. Leriche et R. Fontaine. ***Les modifications de la pression artérielle consécutives aux ramicotomies cervicales inférieures*** (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XIX, n° 1, Janvier 1926). — L. et F. ont étudié dans 15 cas les modifications de la tension artérielle consécutives à des ramicotomies cervicales inférieures (section des rameaux communicants qui se rendent au ganglion étoilé et au ganglion intermédiaire). Les mensurations ont toujours été faites des deux côtés et dans des circonstances identiques, à la même heure de la journée.

A une première phase pendant laquelle, après une augmentation passagère de Mx, les tensions maxima et minima baissent, tandis que l'indice oscillométrique s'élève, fait suite une seconde période caractérisée par une diminution progressive de ces trois valeurs. La chute de Mx a toujours paru bien plus accusée que celle de Mn. Cette hypotension atteint son maximum du 3e au 8e jour et, à partir de ce moment, très lentement, dans une 3e phase, la circulation se rétablit. Au bout de plusieurs semaines, on trouve toujours des valeurs sensiblement égales à celles d'avant l'opération, ou quelquefois légèrement inférieures, pour Mx et Mn, et un peu supérieures pour l'indice oscillométrique. Sauf l'hypertension du début, toutes ces modifications sont rigoureusement identiques du côté opéré et du côté non opéré.

Ces modifications de la tension artérielle ne sont pas particulières aux ramicotomies cervicales inférieures : on les trouve après toutes les interventions sur la chaîne sympathique cervicale, et les auteurs en présentent une interprétation physio-pathologique. L. RIVET.

J. Yacoël et R. Giroux ***Du pneumopéricarde artificiel dans les péricardites avec épanchements*** (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XIX, n° 3, Mars 1926). — Y. et G. relatent un cas de péricardite tuberculeuse avec épanchement, qu'ils eurent à soigner à une phase avancée de son évolution. Une première ponction, simple, permit d'évacuer 350 cmc de liquide; mais 2 jours plus tard, le liquide se reproduisait avec la même abondance. Une nouvelle paracentèse permit d'évacuer 600 cmc de liquide et d'injecter à sa place 300 cmc d'azote avec l'appareil de Vaquez. L'amélioration fut considérable et l'on put espacer les ponctions pendant près d'un an. Le pneumopéricarde permit donc d'obtenir une survie relativement longue. Vraisemblablement, pratiqué plus précocement, le pneumopéricarde aurait-il donné un résultat meilleur et peut-être une guérison rapide.

Y. et G. précisent la technique. Ils déconseillent l'usage de gros trocarts le long desquels suinte le liquide péricardique. Ils ont remarqué que les piqûres et éraflures de la paroi ventriculaire gauche laissent totalement indifférent le patient, qui n'en éprouve ni douleur ni malaise.

Dans la péricardite rhumatismale et la péricardite séro-fibrineuse à la période de début, le pneumopéricarde est à la péricardite ce que le pneumothorax est à la pleurésie séro-fibrineuse : le gaz, sous pression, assèche la séreuse et s'oppose à la reproduction du liquide intrapéricardique. Il a donc une action nettement curative. Dans la forme récidivante de la péricardite tuberculeuse et dans la péricardite brightique, il n'a qu'une action palliative, mais reste cependant bien préférable à la péricardotomie. Celle-ci ne s'impose que dans les péricardites purulentes et les abcès froids tuberculeux du péricarde.

L. RIVET.

REVUE NEUROLOGIQUE (Paris)

Stanislas Wladyczko. ***Quelques remarques sur certains troubles d'équilibre entre deux tensions : intracranienne et intraoculaire; sur l'hypotension intracranienne*** (*Revue neurologique*, tome II, n° 1, Juillet 1925). — Les deux tensions intraoculaire et intracranienne réagissent mutuellement l'une sur l'autre, et leur déséquilibre, par son action sur la papille du nerf optique et la lame criblée, est susceptible d'entraîner des troubles subjectifs et objectifs très divers.

Normalement, l'humeur aqueuse se dirige dans l'œil vers la chambre antérieure; en cas d'abaissement soudain de la tension intracranienne, elle se dirige vers le nerf optique, comprimant la papille et la lame criblée, et peut causer une crise glaucomateuse.

Les troubles subjectifs consécutifs à l'abaissement de la pression intracranienne consistent en maux de tête, vertiges transitoires, bourdonnements d'oreille, brouillard devant les yeux, visions colorées; et à l'examen objectif, on peut constater une cornée plus terne, un amoindrissement de la profondeur de la chambre antérieure, et surtout de l'hyperémie de la papille, suivie de pâleur, avec aspect plus ou moins déprimé de cette dernière. L'instillation d'ésérine dans l'œil fait transitoirement au moins disparaître ces troubles, que l'on peut voir survenir à la suite de la ponction lombaire, de la trépanation décompressive, de toutes les brèches osseuses craniennes traumatiques, et de toutes les causes qui, en général, abaissent la tension intracranienne, comme le montrent de multiples observations et faits expérimentaux.

H. SCHAEFFER.

Rardorf et Cocchiararo. ***Un symptôme rare dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique : la palilalie*** (*Revue neurologique*, 33e année, tome I, n° 2, Février 1926). — Souques a décrit, le premier, la palilalie dans un cas de syndrome pseudo-bulbaire. Ce symptôme fut signalé aussi dans l'aphasie motrice, et plus récemment dans la névraxite épidémique ; c'est un fait de cet ordre que rapportent R. et C. Il s'agit d'un malade présentant un syndrome striopyramidal gauche avec diplopie et amblyopie, une bradypsychie avec viscosité mentale (suivant l'expression de Hesnard) marquée, et de la palilalie typique.

R. et C. discutent la localisation anatomique encore ignorée de ce curieux symptôme, qui leur semblerait plutôt relever d'une lésion corticale que d'une lésion striée, comme l'hypothèse en avait été proposée par Pierre Marie. Ils relèvent son existence au

cours de syndromes morbides siégeant exclusivement ou prédominant à gauche. Ils signalent enfin sa disparition transitoire tout au moins sous l'influence d'un courant électrique vibratoire.

H. Schaeffer.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(Paris)

Cl. Regaud, H. Coutard, O. Monod et G. Richard. ***Radiothérapie des cancers de la région orbito-palpébrale : résultats et techniques de l'Institut du Radium de Paris de 1919 à 1923*** (*Annales d'Oculistique*, an. LXXXIX, t. CLXIII, 1re livr., Janvier 1926). — Dans cet article, les auteurs exposent en détail les techniques employées et les résultats obtenus dans le traitement de 75 cas de néoplasmes malins de la région oculaire, œil ou orbite (58 cancers cutanés, 7 cancers de la conjonctive, 5 cancers extra-oculaires d'origine diverse, 3 sarcomes extra-oculaires, 2 néoplasmes de l'œil même).

Il nous est impossible de donner ici, faute de place, les éléments de cette intéressante statistique qui méritent d'être étudiés dans le travail original ainsi que les non moins intéressantes considérations que les auteurs en tirent sur la valeur et les indications réciproques de la röntgenthérapie, de la curiethérapie et de la chirurgie dans le traitement des cancers de la région orbito-palpébrale. Nous nous bornerons à consigner les résultats généraux de l'irradiation de ces cancers ; on verra qu'ils sont des plus encourageants :

1° En ce qui concerne les *cancers cutanés*, il convient, à ce point de vue, de les diviser en 2 groupes : ceux dans lesquels le globe oculaire était intact et ceux dans lesquels, antérieurement au traitement par les rayons, le néoplasme avait entraîné la fonte purulente de l'œil ou son énucléation ou l'évidement de l'orbite et avait récidivé ; de ces derniers 8 malades aucun n'a guéri par les rayons. Au contraire, les malades de la première catégorie complètement guéris depuis un an pour les plus récents, jusqu'à près de 5 ans, s'élève à 32, sur 48 malades traités, soit une proportion de guérisons complètes de 66 pour 100. La localisation aux paupières seules a fourni 15 guérisons totales sur 19 cas, soit 72,9 p. 100. La localisation au tégument périorbitaire seul a fourni 8 guérisons totales et 1 guérison locale sur 11 cas, soit 81,1 pour 100. La localisation à la fois aux paupières et au tégument périorbitaire a fourni 9 guérisons totales et 2 guérisons locales sur 18 cas, soit 61,1 pour 100 seulement ;

2° Sur 7 cas de *cancers de la conjonctive* oculaire ou palpébrale on relève : 2 récidives, 2 guérisons locales mais avec apparition d'adénopathies tardives et 3 guérisons sans signes de récidives après 5 ans, 1 an 1/2, 1 an ;

3° *Cancers extra-oculaires d'origine diverse* : 2 cylindromes ont donné 1 guérison se maintenant au bout de 4 ans, 1 guérison paraissant encore incertaine ; carcinome glandulaire : 1 échec ; cancers nævIques : 2 cas suivis de mort ;

4° *Sarcomes extra-oculaires* (3 cas) : 1 survie de 4 ans 1/2 avec mort par métastase osseuse ; 1 récidive 2 ans 1/2 après le traitement ; 1 mort survenue à une date indéterminée après le début du traitement.

J. Dumont.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(Paris)

P. Lecène et A. Lacassagne (Paris). ***Une observation d'inoculation accidentelle d'une tumeur maligne chez l'homme*** (*Annales d'Anatomie pathologique*, tome III, n° 2, Février 1926, p. 97-112, avec 8 fig.). — Depuis bien longtemps, le problème de la transmission directe du cancer d'homme à homme a été étudié ; mais jusqu'ici aucune observation vraiment probante n'a été publiée. Aussi est-il à peine besoin d'insister sur l'énorme intérêt que présente à tous points de vue — anatomo-pathologique, expérimental et pratique — celle que rapportent aujourd'hui Lecène et Lacassagne.

Un étudiant en médecine, en pratiquant la ponction d'un épanchement lymphatique collecté sous la cicatrice d'une amputation du sein faite quinze jours auparavant pour un cancer déjà étendu, se pique profondément à la paume de la main gauche avec l'aiguille échappée de la seringue. Environ trois quarts d'heure après, le blessé se cautérise lui-même le trajet de la piqûre au galvano-cautère. L'accident n'a aucune suite.

Deux ans après, apparaissent des douleurs diffuses dans la main, puis une tuméfaction dure, bosselée, enfin, dans l'aisselle, un paquet ganglionnaire du volume d'une noix. On fait le diagnostic d'adénopathie tuberculeuse probable ; néanmoins on enlève ces ganglions axillaires aux fins d'examen microscopique : celui-ci n'y révèle que des lésions d' « inflammation chronique » (en réalité, ils étaient déjà envahis de métastases cancéreuses, ainsi que le révéla un nouvel examen des préparations, fait plus tard par L.). Pendant trois mois, la tuméfaction palmaire reste stationnaire, puis, à son niveau, apparaît une zone rouge, douloureuse à la pression, la peau s'amincit et menace de s'ulcérer : on se décide à intervenir, avec le diagnostic de mycose probable. On trouve, en effet, à l'opération, des tissus analogues à ceux qu'on rencontre dans les mycoses ou dans les tuberculoses locales et on se borne à une sorte de nettoyage, en respectant les tendons fléchisseurs qui traversent les tissus. Mais, un mois plus tard, on constate qu'un nodule cutané, qui persistait dans la cicatrice palmaire, s'est ulcéré et que quatre autres nodules adhérents à la peau sont apparus à l'avant-bras et au bras. En présence de ces caractères de dissémination néoplasique, on a l'idée de reprendre l'examen des préparations des ganglions axillaires enlevés antérieurement et on constate alors qu'il s'agit certainement d'une tumeur maligne. D'ailleurs, un des nodules du bras, enlevé sous anesthésie locale et examiné histologiquement, se montre être également un noyau néoplasique indiscutable.

Dans ces conditions, la désarticulation de l'épaule est proposée au patient, acceptée par lui et exécutée par Lecène sans retard. Suites simples. Cicatrisation régulière. Depuis lors (4 mois), état général excellent.

De nombreux fragments néoplasiques prélevés au niveau de la tumeur de la paume de la main, des ganglions axillaires enlevés lors de la première opération, des nodules sous-cutanés du bras, ont été examinés histologiquement. D'autre part, des inoculations multiples ont été tentées chez le singe, la chienne, la poule, le rat et la souris. Disons de suite que toutes ces tentatives de transplantation ont été négatives. Quant aux examens microscopiques, ils ont tous mis en évidence les caractères histologiques d'un *sarcome fuso-cellulaire*. Or le cancer du sein qui avait été l'occasion de la piqûre inoculatrice était un *épithélioma encéphaloïde* très atypique.

Comment expliquer cette variété différente des tumeurs malignes chez les deux malades ? Plusieurs hypothèses peuvent être proposées :

1° *Il y a eu transmission par greffe de cellules cancéreuses, ayant cultivé dans le liquide collecté sous la cicatrice opératoire et introduites par piqûre dans la main de l'étudiant.* En faveur de cette hypothèse, il faut mentionner la récidive dont est morte la malade, ce qui témoigne de la persistance, chez elle, du cancer après l'opération et de sa malignité. Il resterait à expliquer le changement de la variété du cancer. Deux hypothèses se présentent : — ou bien *la tumeur de la main est bien un sarcome*, et il s'agirait alors de la transformation de cellules épithéliomateuses en cellules sarcomateuses, sous l'influence de l'adaptation à un nouvel hôte, phénomène analogue à celui qui a été mis en évidence par Ehrlich et Apolant dans certaines tumeurs greffées chez la souris ; — ou bien la tumeur de la main est en réalité un *épithélioma devenu extrêmement atypique et ayant pris des caractères histologiques de sarcome en se développant sur un terrain nouveau* : l'évolution clinique de la tumeur et l'envahissement des voies lymphatiques sont plutôt en faveur de sa nature épithéliale que conjonctive ;

2° *La transmission du cancer s'est faite par inoculation soit d'un virus filtrant analogue à celui admis par Gye, soit d'un principe infectant analogue à celui admis par Carrel* : le changement de la variété histologique de la tumeur est tout à fait conciliable avec cette hypothèse ;

3° Il n'y a pas eu de transmission du cancer, mais, au niveau d'une blessure par piqûre suivie d'une cautérisation, a pris naissance, dans le tissu de cicatrice, un sarcome. Cette dernière hypothèse paraît tout à fait inadmissible.

J. Dumont.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

K. Zieler. ***Lésions hépatiques au cours de la syphilis et de son traitement, et leur signification pour le médecin praticien*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 4, 22 Janvier 1926). — D'une étude clinique et thérapeutique des ictères et des insuffisances hépatiques au cours de la syphilis, Z. tire les conclusions suivantes :

1° La cause la plus fréquente des ictères et des lésions hépatiques au cours du traitement antisyphilitique est la syphilis elle-même. Dans quelques cas, il s'agit de simple coïncidence d'ictères lithiasiques infectieux ou toxiques chez des syphilitiques, ictères banaux dont la fréquence s'est notablement accrue depuis la guerre ;

2° Le traitement de la syphilis (salvarsan, mercure, etc.) peut révéler une lésion hépatique spécifique préexistante mais non décelable cliniquement (provocation : réaction de Jarisch-Herxheimer). Le salvarsan agit ici comme déclencheur, non comme agent causal de la réaction ;

3° La lésion hépatique peut se produire aussi comme mono-récidive (hépato-récidive) avec ou sans autre manifestation de l'infection générale syphilitique ;

4° Dans les 2 cas (provocation ou hépato-récidive), on peut observer une évolution vers l'atrophie jaune aiguë du foie. Sans traitement antisyphilitique, cette évolution est incontestablement plus fréquente ;

5° Un ictère vrai, produit uniquement par le salvarsan, est très rare et ne survient que comme ictère précoce. Il peut résulter de doses trop fortes ou être produit par une idiosyncrasie ; en tout cas, il coïncide avec l'apparition d'autres lésions d'intoxication arsenicale.

D'autres médications antisyphilitiques telles que le Hg ont un rôle analogue, mais leur action plus faible détermine rarement les mêmes phénomènes.

En terminant, Z. recommande d'examiner avec attention le foie de tous les syphilitiques, d'explorer régulièrement les fonctions hépatiques et d'établir, si besoin, un régime alimentaire pour ménager le foie fragile de ces sujets.

G. Dreyfus-Sée.

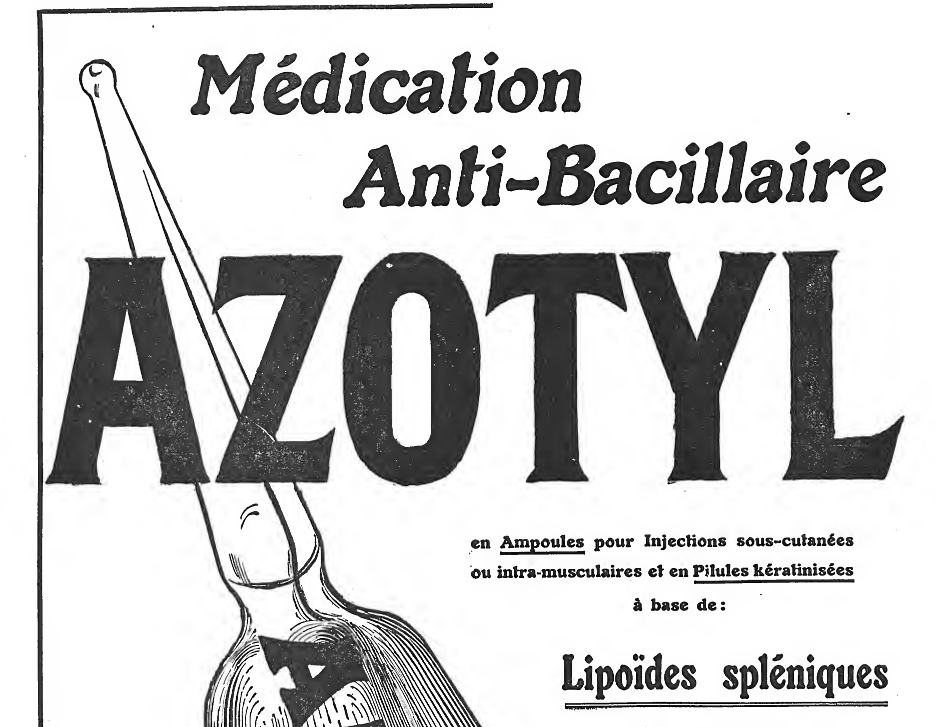
K. Vogeler. ***L'état asthénique adipeux ; essais d'établissement d'un type de constitution particulièrement intéressant en chirurgie*** (*Muenchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 4, 22 Janvier 1926). — L'état improprement désigné sous le nom de « maladie de constitution » et caractérisé par une faiblesse générale du tissu conjonctif ne paraît pas constituer une entité bien définie.

Par contre, V. isole un groupe de sujets qui paraissent présenter une diminution de résistance dont il faudra tenir compte au cours de toute intervention chirurgicale.

Ce sont des femmes de petite taille, obèses, les membres courts, le thorax large, présentant une tendance notable à l'obésité, la taille épaisse, la démarche lente, lourde. Le plus souvent, elles ont dépassé l'âge de la ménopause.

Chez ces sujets V. note : la tendance aux thromboses assombrissant le pronostic opératoire ; la fréquence des hernies ombilicales avec épais pannicule adipeux gênant l'intervention, l'existence d'intertrigo, la présence presque constante de lésions des membres inférieurs : ulcères de jambes, eczéma, éléphantiasis, varices, troubles circulatoires marqués.

Souvent, on constate des lésions chroniques articulaires, rhumatisme déformant. Les plaies opéra-


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de :
Lipoïdes spléniques
et Biliaires

toires guérissent mal, suppurent souvent, les pneumonies post-opératoires ne sont pas rares.

C'est à cet ensemble symptomatique que V. a donné le nom d'état asthénique adipeux rappelant les deux caractères essentiels : absence de résistance et adiposité.

Il décrit complètement les modalités de ce type de femmes, petites, avec thorax large mais trop petit pour son contenu, les poumons et le cœur étant relativement trop grands.

C'est à l'impossibilité d'expansion thoracique et, par conséquent pulmonaire suffisante, que la plupart des troubles observés, et en particulier les troubles circulatoires, pourraient être rapportés.

En tout cas, la connaissance de ce type de malade serait très utile au chirurgien à qui ces malades ont souvent recours.

G. Dreyfus-Sée.

E. Becher. ***Rôle du liquide céphalo-rachidien dans la pathogénie de l'urémie*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 4, 22 Janvier 1926). — Au cours de l'insuffisance rénale, l'urée retenue passe en quantité relativement importante dans le liquide céphalo-rachidien, la créatinine et l'acide urique y parvenant en proportions un peu moindres.

Par contre, les produits de putréfaction intestinale, même quand ils sont dans le sang à l'état de forte rétention, ne pénètrent pas dans le liquide céphalo-rachidien tant que des symptômes urémiques vrais ne sont pas apparus.

Au stade urémique confirmé, et en particulier pendant le coma, une faible portion des produits aromatiques de la putréfaction intestinale peut pénétrer dans le liquide.

Ces faits sont surtout importants à considérer au point de vue de la théorie nouvelle d'après laquelle les échanges de la substance cérébrale se font par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien.

Les produits toxiques intestinaux qui, pour B., ont un rôle très important dans la pathogénie de l'insuffisance rénale et de l'urémie, seraient ainsi retenus le plus longtemps possible au seuil du système nerveux central par la barrière qui s'oppose à leur passage dans le liquide céphalo-rachidien et de là, dans le tissu nerveux. Ce n'est qu'après l'extension de la perméabilité méningée aux produits intestinaux que le coma urémique pourrait se produire.

Dans la pseudo-urémie éclamptique, il n'y a pas d'intoxication cérébrale par les produits de désintégration albuminoïde et, en particulier, par les produits de putréfaction intestinale. Mais il est possible que l'œdème cérébral détermine un trouble mécanique de la voie d'échange constituée par le liquide céphalo-rachidien et que ce trouble entre pour une part dans la pathogénie des symptômes observés.

G. Dreyfus-Sée.

Klein et Lang. ***Influence de la surcharge aqueuse sur l'hyperglycémie alimentaire des hépatiques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 5, 29 Janvier 1926). — Les lésions hépatiques paraissent modifier à la fois le métabolisme hydrocarboné et les échanges aqueux. Le parenchyme hépatique joue un rôle primordial dans la régulation de ces phénomènes sans que le mécanisme exact de son action puisse être précisé.

Des expériences pratiquées par K. et L. il ressort que :

1° Chez les hépatiques, le taux de la glycémie s'élève plus rapidement jusqu'à son maximum après un repas d'eau sucrée (glucose et 1.500 cmc d'eau) qu'après une prise de glucose peu dilué (glucose et 250 cmc d'eau).

Parfois ce maximum même est plus élevé dans le premier cas et suivi d'une chute plus brusque jusqu'à un chiffre sanguin qui peut être inférieur à la normale.

2° Chez les sujets normaux, cette différence ne se produit pas ou bien se produit en sens inverse : hyperglycémie rapide après l'absorption de glucose peu dilué. Cependant on a signalé des exceptions.

La lésion parenchymateuse hépatique paraît déterminer un retard de l'élimination aqueuse avec passage rapide de sucre dans le sang.

Le surcroît de travail imposé à l'une des fonctions du tissu lésé (fonction régulatrice des échanges aqueux) amènerait une défaillance plus marquée d'une autre fonction (glycogénique), d'où passage du sucre non modifié dans la circulation.

La même pathogénie expliquerait la faible glycémie à jeun, et la rapide hypoglycémie après injection d'insuline chez ces sujets à faibles réserves glycogéniques ; elle commanderait une absorption de glucose concentré pour parer aux accidents d'hypoglycémie.

Par un phénomène analogue enfin, l'absorption de grosses quantités de sucre troublerait chez des hépatiques la fonction régulatrice des éliminations aqueuses.

Ces faits, témoignant d'une action du parenchyme hépatique sur les seuils réciproques de l'eau et du glucose, peuvent servir de base à une nouvelle méthode d'exploration des fonctions hépatiques.

G. Dreyfus-Sée.

El. Hörnicke. ***Influence du type respiratoire sur le développement de l'organisme de la femme*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 5, 29 Janvier 1926). — D'une étude approfondie des divers types de respiration chez la femme, Mme H... conclut à l'importance capitale d'une éducation de la respiration.

Le type respiratoire est, non pas supérieur thoracique comme le disaient les classiques, mais bien souvent abdominal. L'influence des vêtements serrés ou non à la taille semble avoir à ce point de vue une action prépondérante. Les sports, le genre de vie de la femme modifient aussi sa manière de respirer.

Alors qu'une bonne respiration permet de pratiquer les sports sans essoufflement ni fatigue, les femmes qui respirent mal sont au contraire incapables du moindre effort physique.

L'influence sur la santé générale est surtout importante : les sportives se portent bien, n'ont ni anémie (plus de 4 millions de globules), ni chlorose ; les femmes sédentaires présentent souvent des troubles par anémie.

La vie actuelle exigeant de la femme une plus grande activité physique justifie l'étude des conditions respiratoires optima, l'activité et la santé croissant avec la capacité pulmonaire.

G. Dreyfus-Sée.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

B. Breitner. ***Prophylaxie du goitre par le sel complet*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, n° 2, 7 Janvier 1926). — A l'occasion d'un récent article de Wagner-Jauregg dont l'analyse a paru ici même, article dans lequel l'auteur tentait d'innocenter le sel iodé des méfaits qu'on lui impute, Breitner reprend la question si controversée de l'étiologie du goitre.

Et tout d'abord, ainsi qu'il ressort, entre autres, des travaux de la Commission suisse pour l'étude du goitre, nous ne connaissons ni l'étiologie du goitre endémique, ni le mode d'action de l'iode en tant que médicament prophylactique et curatif. Seul l'empirisme nous a montré cette action, en même temps qu'il nous renseignait sur les inconvénients résultant d'une absorption excessive du médicament. Ces inconvénients, qu'ils consistent en accidents d'hyperthyroïdisme ou d'iodisme, constituent la rançon nécessaire de cette remarquable médication.

De nombreuses théories tentent d'expliquer la pathogénie du goitre endémique : l'eau fut d'abord incriminée, et tous les faits observés paraissaient le confirmer, quand l'expérimentation vint en démontrer le mal-fondé. C'est alors qu'à la suite des travaux sur la valeur thérapeutique de l'iode dans le goitre, on en vint à penser que cette affection sévissait dans les régions pauvres en iode. Pourtant, là encore, les faits vinrent démentir les premières constatations, mais Breitner fait justement remarquer qu'il y aurait lieu de rendre plus compréhensive la théorie de la carence d'iode ; il est probable, en effet, que dans les pays à goitres, non seulement l'eau, mais encore l'air et les aliments, sont trop pauvres en iode, ce qui expliquerait que des rats abreuvés dans des régions saines, d'eau provenant de contrées à goitres, restent indemnes, et inversement.

Enfin, il semble que d'autres métalloïdes, l'arsenic, le brome, le mercure, exercent une action empêchante vis-à-vis du goitre.

B. envisage, en outre, le mode d'action de l'iode vis-à-vis de la sécrétion de la thyroïde. Aucune théorie satisfaisante ne rend compte de la dégénérescence glandulaire qui constitue le goitre. Peut-être l'iode joue-t-il le rôle d'une hormone dont la présence est nécessaire pour assurer l'activité de la glande et la résorption de son produit de sécrétion.

B. pense enfin que les avantages de la thérapeutique et de la prophylaxie par l'iode l'emportent de beaucoup sur ses inconvénients. G. Bascu.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

E. Finger. ***Thérapeutique non spécifique de la syphilis secondaire et tertiaire*** (*Wiener mediz. Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 1, 2 Janvier 1926). — Le mode d'action des différentes médications antisyphilitiques est loin d'être complètement élucidé ; agissent-elles directement en détruisant le parasite, exaltent-elles la tendance qu'a l'organisme à guérir spontanément, se combinent-elles dans l'organisme même et exercent-elles leur action sous une nouvelle forme ? autant de questions à résoudre.

F. pense qu'il faut attribuer une grande importance aux propres ressources du tempérament, et qu'il convient d'augmenter par tous les moyens la résistance de l'organisme, grâce aux prescriptions hygiéniques ou fortifiantes, et à l'aide d'un régime reconstituant.

De même, il a été frappé par ce fait déjà noté par les anciens auteurs : toute affection fébrile intercurrente fait rapidement disparaître une éruption spécifique, d'où les essais tentés pour combiner à l'action du traitement habituel les heureux effets obtenus par la fièvre.

Dans une première série d'expériences, il fait à ses malades, soumis à la cure arsenico-mercurielle, une injection intramusculaire de lait, à la dose de 10 cmc, tous les 6 jours. Cette thérapeutique lui a donné de bons résultats en ce qui concerne les manifestations cutanéo-muqueuses, mais n'a pas paru mettre à l'abri des manifestations nerveuses.

F. a utilisé, comme substance pyrétogène, différents vaccins, le nucléinate de soude, etc... En dernier lieu il s'est servi du « mirion », solution colloïdale iodée d'hexaméthylène-tétramine. Du fait de sa très faible teneur en iode, ce corps n'agit pas comme un médicament spécifique, mais semble exalter la résistance de l'organisme en déclenchant une forte réaction fébrile.

Enfin, Kyrle a appliqué, au traitement de la syphilis récente, la méthode de malariathérapie instituée contre la paralysie générale. Il ressort des observations citées dans l'article, que l'inoculation du paludisme, combinée au traitement arsenical, paraît exercer une action des plus heureuses non seulement sur les manifestations cliniques de la syphilis, mais sur les réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien.

F. espère pouvoir guérir totalement une syphilis secondaire en 10 à 12 semaines, à l'aide de ce traitement mixte. G. Bascu.

PRAXIS

(Bâle, Lausanne)

Prof. Emil Bürgi. ***Les bases scientifiques du traitement par la chlorophylle*** (*Praxis*, tome XV, n° 14, 6 Avril 1926). — Depuis dix ans déjà, B. a préconisé l'emploi, en thérapeutique, de la chlorophylle à laquelle il reconnaît une action tonique et hémopoïétique. Il s'est heurté néanmoins au scepticisme de nombreux médecins : on a critiqué avant tout l'administration de chlorophylle sous la forme d'une spécialité, « le chlorosan », alors que le simple régime végétarien permet l'absorption de grandes quantités de légumes verts.

B. s'élève contre cette idée qui lui paraît tout à fait injustifiée : la notion à laquelle il s'attache n'est pas

l'absorption d'une grande quantité de chlorophylle, mais c'est celle de sa résorption et de son excrétion. Kitahara a comparé la résorption de la chlorophylle ingérée soit à l'état de pureté, soit sous forme de légumes verts; il a caractérisé cette résorption par la réaction de la porphyrine dans les urines. Alors que l'ingestion de très grandes quantités de salade cuite, des épinards, etc., ne donne lieu qu'à une très faible excrétion de porphyrine, au contraire l'absorption de petites quantités de chlorophylle pure donne une réaction urinaire des plus nettes.

Tout se passe comme si la chlorophylle incluse dans les cellules ne pénétrait pas dans l'organisme et ne pouvait être utilisée par lui.

B. s'est servi pour ses essais d'un extrait pur de chlorophylle : l'adjonction d'une faible quantité de cette préparation à des organes isolés de l'organisme (cœur de grenouille, intestin, utérus) augmente la puissance et la durée de leurs contractions, diminue leur fatigabilité. Par ailleurs, l'absorption de chlorophylle augmente la capacité fonctionnelle du rein et active la diurèse. Enfin Gordonoff, puis Fukuda ont observé, à la suite de l'adjonction de chlorophylle à l'alimentation, une augmentation du métabolisme basal. Même à une très faible dose, cette substance semble jouer le rôle d'un tonique à la fois doux et énergique, qui excite l'appétit, relève l'état général et donne une sensation d'euphorie très particulière. G. Basch.

THE LANCET

(Londres)

E. O. Flynn et Macdonald Critelley. *Troubles hépatiques de l'encéphalite épidémique* (*The Lancet*, tome CCIX, n° 5339, 26 Décembre 1925). — L'association d'une cirrhose hépatique avec les affections des noyaux gris centraux, en particulier les dégénérescences lenticulaires, a été plusieurs fois signalée. Certains auteurs se sont demandé si une insuffisance légère du foie ne serait pas plus fréquente, au cours des maladies nerveuses, qu'une affection hépatique nettement caractérisée et de constatation exceptionnelle. Les recherches de F. et C. ont porté surtout sur les cas d'encéphalite épidémique et leur séquelle, le syndrome de Parkinson. L'*étude anatomo-pathologique* du foie de quelques malades a donné des résultats de valeur très relative :

Un début de dégénérescence graisseuse, quelques bandes de sclérose, des zones de stases vasculaires, toutes lésions variables, banales, partielles, susceptibles d'être déterminées par toute toxémie mortelle.

Les recherches biochimiques n'ont guère donné de résultats positifs.

La recherche des pigments, des sels biliaires, de l'urobiline;

L'étude de la crise hémoclasique;

L'étude de la glycémie après ingestion de lévulose;

La recherche de l'acide glycuronique après ingestion de camphre,

Ont été successivement pratiquées avec des résultats variables, mais pour la plupart négatifs. *Dans l'ensemble il n'existe pas de preuve* d'une *insuffisance hépatique* très appréciable.

L'hyperglycorachie si fréquente dans l'encéphalite a orienté des recherches vers l'étude du métabolisme du glucose.

Il n'est pas rare de constater chez ces mêmes malades une tendance à l'*hyperglycémie* augmentée passagèrement par l'ingestion expérimentale de glucose.

Une insuffisance hépatique ou rénale ne pouvant être mise en cause, on a émis l'hypothèse d'un *trouble sympathique*.

Une infection aussi diffuse que l'encéphalite serait susceptible d'atteindre les centres sympathiques, dont les lésions seraient responsables de quelques symptômes, tels : la séborrhée, l'hyperhidrose, les troubles vaso-moteurs, et enfin les troubles du métabolisme du glucose. P. Oury.

Dudgeon. *Traitement des maladies infectieuses aiguës par les injections intraveineuses de sublimé et de mercurochrome* (*The Lancet*, tome CCX, n° 5343, 23 Janvier 1926). — De nombreuses maladies infectieuses aiguës ne possèdent pas un traitement spécifique. D. nous rapporte le résultat de ses travaux sur l'emploi de divers médicaments récents dans le traitement des affections bactériennes aiguës. Deux substances ont retenu son attention : le sublimé et le mercurochrome. Ses expériences ont porté sur de multiples observations d'infection à : staphylococcus aureus, à B. coli, à streptocoque hémolytique et non hémolytique, etc.

Très souvent d'excellents résultats ont été obtenus, mais D. insiste sur la nécessité absolue de faire un traitement précoce, dès le diagnostic de septicémie posé, avant même qu'une hémoculture ait permis d'identifier le germe en cause.

Le sublimé a déjà été essayé il y a quelques années, *avec des résultats variables*, par quelques auteurs, surtout en Italie.

La technique de M. Dudgeon est la suivante : *injection intraveineuse d'une 1re dose de* : 5 cmc de perchlorure de 1g en solution au 1/1250, mélangé à 10 cmc de sérum physiologique.

Répéter cette 1re dose, 12 à 24 heures après, si c'est nécessaire.

Si après 3 injections une amélioration ne survient pas, il est *inutile* de continuer le traitement.

Des accidents peuvent-ils survenir?

a) *Thrombose veineuse locale* : il y a nécessité absolue d'une injection intraveineuse très bien faite. Eviter toute issue du médicament hors de la paroi veineuse;

b) *Diarrhée* : Souvent très précoce (1 à 2 heures après l'injection) et parfois très sévère. Elle n'est pas toujours néfaste au malade que l'on traitera par les injections de sérum et l'opium;

c) *Stomatite* : Plus ou moins intense et précoce;

d) *Néphrite* : Cette complication est la plus grave et la plus rare.

Il faut bien surveiller son apparition.

Dans de multiples cas, ces accidents ne surviennent pas ou sont très atténués.

On observe simplement une élévation très passagère de la température, plus rarement des frissons.

Dans les cas favorables, la température s'abaisse très vite et la guérison est des plus rapides. Cette médication n'a aucune action sur les suppurations closes.

Une objection persiste dans l'emploi de ce médicament : c'est son action toxique sur les phagocytes. D. dit que la guérison survient néanmoins dans les cas où on observe une leucopénie notable consécutive au traitement.

Le *mercurochrome* (Young, White et Schwartz, 1919) a surtout été employé dans les infections urinaires; on peut cependant l'employer en injections intraveineuses dans les septicémies.

La dose maximum employée sera de 10 cmc d'une solution au 1/200, diluée dans du sérum.

Cette dose peut être répétée pendant quelques jours, soit avec la solution au 1/200, soit avec une solution plus faible, au 1/500 par exemple.

Les accidents d'intoxication mercurielle seront ainsi le plus souvent évités.

La réaction générale du malade est le plus souvent faible et cède rapidement à l'aspirine et aux boissons chaudes.

M. Dudgeon emploie le mercurochrome dans les cas de gravité moyenne.

Cette médication semble moins active que la précédente, 20 pour 100 d'échecs.

Dans les infections très graves, il est préférable d'essayer le sublimé d'abord et de continuer s'il y a lieu par le mercurochrome. P. Oury.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(Varsovie)

Prof. Orzechowski. *De l'ostéomalacie envisagée surtout dans ses formes légères* (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 1, 3 Janvier 1926). — Le professeur O. rappelle l'épidémie d'ostéomalacie observée à Varsovie et à Lwow pendant la guerre et s'élève contre l'étiologie de nature alimentaire prêtée à cette affection. Il cherche à attirer l'attention des praticiens sur la fréquence de l'ostéomalacie à forme légère, marquée par des troubles relevant à la fois du domaine des névropathies, des insuffisances glandulaires et des troubles de la ménopause. O. insiste sur les cas de raréfaction osseuse accompagnant le cancer et sur l'association de cette altération osseuse avec la sciatique. Il suppose que les troubles des échanges aboutissent simultanément, d'une part à la décalcification osseuse et, d'autre part, à la névrite sciatique.

Dans les cas légers d'ostéomalacie, les déformations osseuses font défaut. Le diagnostic est alors difficile, car, dans la symptomatologie, on ne relève que la douleur à la pression des segments osseux malades, la douleur à la pression des masses musculaires avoisinantes, une certaine difficulté à la marche et aux changements de position dans le lit, des névralgies intercostales, une douleur au pli de l'aîne quand le malade se relève, enfin la ténacité des phénomènes névralgiques avec rémission en été.

O. groupe les cas d'ostéomalacie en 3 catégories :

1° L'ostéomalacie à forme douloureuse avec certains signes de spasmodicité.

2° L'ostéomalacie d'origine nerveuse.

3° L'ostéomalacie à tendances arthropathiques.

Au point de vue thérapeutique, seule la médication phosphorée, administrée à haute dose, paraît donner des résultats satisfaisants.

L'étiologie de l'ostéomalacie est liée à la question du métabolisme acido-basique. Dans 7 cas étudiés à ce point de vue, O. a constaté une acidose manifeste, liée à une assimilation défectueuse des albumines. Il suppose que, pour neutraliser les acides, l'organisme utilise ses propres sels de calcium et aboutit ainsi aux lésions osseuses. Fribourg-Blanc.

Uryson. *Etude sur les variations des albumines du sérum sanguin dans divers états pathologiques* (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 2, 10 Janvier 1926). — Le sérum sanguin, envisagé comme un liquide qui baigne et irrigue tous les tissus de l'organisme, présente les meilleures conditions pour être influencé par divers états pathologiques. U. examine 360 sérums sanguins provenant de sujets normaux ou atteints de tuberculose, de cancer, d'affections hépatiques, cardiaques, etc. Il fait porter ses observations sur la condensation du sérum, sur la quantité des albumines et sur les rapports entre les albumines et les globulines. Il constate que, dans les états pathologiques, ces rapports subissent des variations sensibles, soit : 1° dans le sens de l'hyperglobulinémie coïncidant avec une diminution de la stabilité colloïdale; 2° vers l'hyperalbuminémie s'accompagnant d'une stabilité colloïdale plus grande.

De cette longue série d'observations, U. tire les déductions suivantes : 1° l'augmentation des globulines est la conséquence de l'augmentation de la désagrégation des albumines de l'organisme; 2° la diminution de l'absorption d'oxygène s'accompagne d'une augmentation des globulines qui sont moins rapidement décomposées; 3° une simple irritation du parenchyme hépatique augmente le fibrinogène et les albumines. Par contre, une altération parenchymateuse profonde se traduit par de l'hyperglobulinémie; 4° les examens répétés du rapport entre les globulines et les albumines du sérum pratiqués chez le même sujet peuvent donner des indications sur le pronostic et contrôler utilement les effets thérapeutiques. Ainsi, chez les cardiaques, l'hyperglobulinémie précède l'apparition des œdèmes; 5° la réaction de Biernacki et l'élimination de l'eau sont profondément influencées par le rapport des albumines et des globulines. Fribourg-Blanc.

A. Krause. *Résultat des études sur le système neuro-végétatif par la méthode de Danielopolu dans divers états pathologiques* (*Polska gazeta lekarska*, tome V, nos 3 et 4, 24 Janvier 1926). — K., à l'aide de l'épreuve par l'atropine et l'orthostatisme, a étudié le système neuro-végétatif chez 100 malades, femmes exclusivement, atteintes de diverses affections. Il constate que cette épreuve donne une idée exacte du tonus des nerfs végétatifs du cœur et que c'est une méthode précieuse rendant des services incontestables.

K. constate en outre qu'il existe une relation constante entre l'augmentation du tonus du sympathique

et le retard de la réaction photochimique de Kottman. C'est une preuve à l'appui de l'hypothèse que l'influence du tonus sympathique s'étend très loin, car il peut influencer le degré de la suspension des molécules colloïdales du sérum sanguin, principe sur lequel repose la réaction de Kottman. Ce fait n'est, du reste, pas surprenant, étant donné que le sympathique influe sur la teneur du sang en calcium, ainsi que cela ressort des travaux de Goldfeil.

L'analogie entre le tonus des nerfs du cœur et d'autres manifestations pathologiques, d'ordre vasculaire, digestif, sanguin et autres, n'est pas prouvée. A propos du désaccord entre les résultats de l'épreuve de Danielopolu et la pression artérielle, K. souligne l'importance théorique et pratique de ce fait et insiste sur la nécessité de trouver une technique analogue spécialement appropriée à l'étude des vaisseaux et d'autres organes splanchniques. C'est alors seulement que les épreuves destinées à tirer des indications sur le tonus neuro-végétatif des divers organes deviendront, entre les mains d'un clinicien, une méthode ayant une valeur véritable au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique.

FRIBOURG-BLANC.

Szyfman. *Thrombopénie essentielle* (*Polska gazeta lekarska*, tome V, nos 3 et 4, 24 Janvier 1926). — A propos de 4 cas personnels et de 2 observations analogues de S. Sterling, tous soumis à la splénectomie, Sz. arrive aux conclusions suivantes : après l'opération, l'état général s'améliore, les hémorragies disparaissent, l'examen du sang révèle une diminution des plaquettes sanguines, de l'éosinophilie et de la lymphocytose. Le temps de saignement est légèrement augmenté.

L'examen des rates enlevées dénote l'existence de thrombocytes en nombre très limité. Par contre, la lumière des artérioles est diminuée et leurs parois sont très épaissies.

L'ensemble des faits cliniques semble prouver le rôle de la rate dans la pathogénie de la maladie, car la splénectomie arrête la reproduction des hémorragies. De même, la disparition des signes vasculaires vient à l'appui de l'hypothèse que ce sont les lésions vasculaires qui sont en cause et non la diminution du nombre des plaquettes. Ainsi, la déficience de la rate engendre des lésions endovasculaires qui influencent les mégacariocytes, cellules mères des plaquettes sanguines.

Le terme de « thrombopenia essentialis » devrait être remplacé, estime Sz., par celui de « endotheliasis thrombopenica ».

Indépendamment de ces conditions théoriques, la splénectomie semble indiquée, d'après Sz., dans les cas où le nombre des thrombocytes est inférieur à 30.000 avec état grave, mais sans signes d'épuisement de la moelle osseuse sous forme d'anémie aplastique.

FRIBOURG-BLANC.

Obarski. *Contribution à l'étude du traitement des affections articulaires subaiguës à forme prolongée par les injections de lait* (*Polska gazeta lekarska*, tome V, nos 8 et 9, 21 et 28 Février 1926). — Chez 125 malades atteints de manifestations rhumatismales de pathogénies diverses, O. a employé les injections de lait. Il a cherché à préciser une technique permettant d'obtenir le maximum de résultats à l'aide de doses optima pouvant varier suivant le malade.

O. conclut de ses recherches que les injections de lait donnent les résultats les meilleurs dans les formes subaiguës et prolongées où le processus inflammatoire intéresse les tissus mous. Les effets thérapeutiques sont moins satisfaisants quand les lésions des tissus fibreux sont plus avancées. Les résultats sont nuls quand l'articulation est détruite; dans ce cas, c'est à peine si l'on peut obtenir une atténuation des phénomènes douloureux.

D'une façon générale, la dose de 5 cmc de lait donne le maximum d'amélioration. En diminuant ou en augmentant cette dose, O. n'est parvenu à déterminer la quantité optima que dans 8 cas. Les injections de lait doivent être espacées, mais il est impossible de fixer le délai le plus favorable à observer entre les injections. Les premières injections restent quelquefois sans résultat, mais cet insuccès peut n'être que passager et ne doit pas décourager le médecin de la poursuite du traitement. Les lésions valvulaires du cœur et la tuberculose à la 1re et à la 2e période ne sont pas des contre-indications à la méthode. Dans toutes les autres circonstances, les injections intramusculaires de lait n'offrent aucun danger au point de vue vital.

FRIBOURG-BLANC.

Zaorski et Mlle Misiewicz. *Rapport entre la quantité de pepsine et l'acidité stomacale. Influence des interventions chirurgicales sur la sécrétion gastrique* (*Polska gazeta lekarska*, tome V, no 10, 7 Mars 1926). — Z. et Mlle M. rapportent les résultats de leurs recherches portant sur 64 cas, dont 10 chez des sujets normaux, et arrivent aux conclusions suivantes :

1o La quantité de pepsine augmente souvent parallèlement à l'augmentation de l'acidité du suc gastrique. Nombreux sont les cas cependant où ce parallélisme n'existe pas.

2o Dans l'ulcère de l'estomac, la quantité de pepsine est généralement augmentée à jeun et après le repas d'épreuve. Ce taux de pepsine est souvent très considérable et dépasse toujours les chiffres atteints dans d'autres affections stomacales. La pepsine semble donc contribuer à la formation de l'ulcération.

3o L'augmentation de l'acidité gastrique n'est pas absolument liée à l'existence d'un ulcère. Mais la diminution de l'acidité au cours de l'évolution d'un ulcère peut être un signe de cancérisation.

4o L'ablation du pylore influence manifestement le pouvoir sécrétoire de l'estomac et peut abaisser la quantité de pepsine et l'acidité gastrique jusqu'au zéro.

5o Les autres interventions et, parmi elles, la gastro-entéro-anastomose, n'ont pas cette action sur le pouvoir sécrétoire de l'estomac.

FRIBOURG-BLANC.

J. Wegierko. *Le métabolisme basal au cours du diabète* (*Polska gazeta lekarska*, tome V, no 11, 14 Mars 1926). Malgré les nombreuses études relatives au rôle des échanges au cours du diabète, la question de l'oxydation des substances qui aboutit à l'amaigrissement de l'organisme est loin d'être résolue. La raison du désaccord entre les auteurs dépend moins de la technique que de la façon d'interpréter les chiffres et des différences de l'alimentation des malades suivant les médecins et suivant les phases de la maladie. W. surveille en particulier, parallèlement au métabolisme basal, les échanges hydriques et azotés qui, négligés, peuvent entraîner d'importantes causes d'erreur. Il soumet chaque malade à des examens quotidiens pendant 10 à 20 jours et arrive aux conclusions suivantes :

1o Dans certains cas de diabète, le métabolisme basal est normal, tandis que dans d'autres il est augmenté. Ainsi, la quantité d'oxygène utilisé par l'organisme n'est pas modifiée par certaines médications, tandis que dans d'autres elle diminue parallèlement à la diminution des substances de la série cétonique.

2o L'augmentation du métabolisme basal accompagne les états graves du diabète qui se terminent en général par le coma.

3o L'augmentation du métabolisme basal est toujours accompagnée de l'augmentation des corps de la série cétonique et du taux de l'azote urinaire.

4o L'augmentation du métabolisme basal dépend non seulement du degré de l'acidose, mais probablement aussi de l'intoxication par des substances encore indéterminées, élaborées au cours de l'évolution du diabète.

FRIBOURG-BLANC.

EKATERINOSLAVSKY MEDITZINSKY JOURNAL (Ekaterinoslav)

L. M. Tchapkevitch. *La nature et la cause de l'échec du traitement par la quinine du paludisme* (*Ekaterinoslavsky meditzinsky Journal*, t. IV, nos 3-4, 1925). — En Russie, ravagée par le paludisme, on se rend de plus en plus compte de l'inefficacité du traitement du paludisme par la quinine chez certains malades. L'étude de la pandémie montre le rôle joué par les conditions économiques défavorables. Elles modifient profondément la résistance de l'organisme des individus atteints qui, soumis à la thérapie ordinaire, ne deviennent plus maîtres de leur affection.

Les observations recueillies en Russie plaident contre la thèse qui attribue uniquement à la quinine l'action parasiticide. Le médicament employé permet à l'organisme de s'attaquer victorieusement aux plasmodes, et ce sont les anticorps qui accomplissent leur œuvre décisive, parce que la quinine rend les agents infectieux vulnérables. Il s'agit d'une collaboration étroite entre les forces de résistance de l'organisme et la médication spécifique surajoutée.

L'échec du traitement par la quinine doit servir d'avertissement et rappeler que, dans le paludisme, on intervient non seulement contre la maladie, mais on soigne surtout le malade affaibli et diminué dans sa capacité de former des anticorps. L'utilisation de la quinine, d'un adjuvant excellent de premier ordre, ne dispense pas de l'application des autres moyens qui viennent au secours de l'organisme déchu.

Les tentatives de forcer les doses de quinine afin d'aboutir à une stérilisation à tout prix sont excessivement dangereuses, car elles méconnaissent la vraie nature de la résistance à la chimiothérapie. Du moment que les premiers essais restent infructueux, on fait bien de s'adresser aux méthodes qui visent, en premier lieu, l'état général. Cette conclusion a été inspirée à T. à la fois par des recherches expérimentales, épidémiologiques et bibliographiques.

G. ICHOK.

E. A. Kouraïev. *Contribution à l'étude de la rupture spontanée du cœur* (*Ekaterinoslavsky meditzinsky Journal*, t. IV, nos 3-4, 1925). — Dans un article publié par *La Presse Médicale* en 1924 (no 45, p. 485), M. Ch. Aubertin étudia la question de la rupture du cœur. K. cite cet auteur ainsi que d'autres avant de donner un aperçu de la bibliographie russe. Il y ajoute la description détaillée des 2 cas qui permettent de se faire une idée sur l'évolution de l'affection dont le diagnostic exact, avant l'autopsie, paraît presque impossible.

Chez le premier malade, un homme âgé de 60 ans, mort subitement à la suite d'une thrombose de la branche inférieure de l'artère coronaire gauche, un infarctus s'était établi. La partie du myocarde touchée présenta bientôt une dilacération des faisceaux musculaires. La rupture commença par se dessiner, mais ne pouvait guère entraîner la mort parce que la formation d'un thrombus empêchait la traversée brutale de la paroi ventriculaire. Une cause fortuite troubla toutefois l'équilibre et l'envahissement mortel par le sang a fini par jouer son rôle néfaste.

Dans le deuxième cas (une femme de 65 ans, morte pendant le sommeil), on constata une rupture précédée d'une infiltration du sang dans le myocarde. Les faisceaux musculaires trahissaient, à l'examen histologique, un état de fragmentation très prononcé.

D'après les conclusions de K., les phénomènes qui aboutissent en général à une rupture du cœur peuvent, dans certaines conditions favorables, être conjurés grâce à la thrombose salutaire qui laisse, comme trace, une cicatrice résistante.

G. ICHOK.

I. I. Levine, J. D. Lyssenko et E. V. Koudinova. *Les dimensions de la tête des enfants trouvés* (*Ekaterinoslavsky meditzinsky Journal*, tome IV, nos 5-6, 1925). — Du fait de la guerre, la révolution et la famine, le nombre des enfants trouvés, dont les parents sont inconnus, est devenu grand en Russie. Des recherches anthropométriques sur 216 enfants, à l'âge de 8 à 15 ans, ont montré une série de particularités inquiétantes. On remarqua surtout que les dimensions de la tête présentaient certaines anomalies.

Les enfants dits « de la rue » sont, d'une façon générale, d'une taille plus petite que leurs camarades favorisés par le destin. Les diamètres antéro-postérieur et bipariétal trahissent également une diminution. Chez les enfants juifs, qui vivaient dans des conditions plus précaires que les chrétiens, les dimen-


dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ

sions de la tête ont été enregistrées comme les plus petites de la série étudiée.

Un examen, qui avait pour but l'appréciation des capacités intellectuelles, donna un résultat peu rassurant. La déchéance physique était suivie d'un arrêt notable du développement psychique. On se trouvait en face d'enfants arriérés qui avaient besoin de soins énergiques spéciaux.

G. Ichok.

B. I Dolbechkine. *La technique des examens histologiques de la corne d'Ammon* (*Ekaterinoslavsky meditzinsky Journal*, tome V, nos 1-2, 1926). — Dans les recherches sur la rage, les examens histologiques de la corne d'Ammon ou du pied d'hippocampe jouent un rôle important. La méthode employée de Henke-Zeller ne paraît pas à D. satisfaisante et il propose quelques modifications.

Un petit fragment de la corne d'Ammon, d'une épaisseur maximale de 1/2 cm., est à plonger, pour une heure, à la température de la chambre, dans l'acétone pure. On le met ensuite, pour 20 à 24 heures, dans une solution de celloïdine d'une consistance sirupeuse. La celloïdine étant dissoute par l'acétone, on replonge le fragment de nouveau, pour 24 heures, dans une solution d'acétone-celloïdine, d'une consistance de miel épais.

Après les 2 jours du traitement par les solutions mentionnées, le fragment, débarrassé de l'excès de celloïdine, est plongé dans de la paraffine fondue à 58° pendant 1 à 2 heures. Les coupes obtenues alors permettraient, de l'avis de D., d'étudier, d'une manière approfondie, la structure des corpuscules de Negri.

G. Ichok.

A. P. Nadéine. *Les abcès du cerveau au cours du typhus exanthématique* (*Ekaterinoslavsky meditzinsky Journal*, tome V, nos 1-2, 1926). — Parmi les complications du typhus exanthématique, les abcès du cerveau n'ont pas été suffisamment étudiés. N. profite d'un certain nombre de cas observés pendant les grandes épidémies russes par les divers auteurs et par lui pour attirer l'attention sur les causes prédisposantes et la voie empruntée par l'agent infectieux.

Les modifications pathologiques dans les vaisseaux du cerveau (thrombose et hémorragie) favorisent la formation d'un abcès. L'endroit frappé, assez souvent une vieille cicatrice à la suite d'une blessure ou d'un autre traumatisme, se distingue toujours par des lésions vasculaires qui font le jeu des métastases microbiennes.

Dans quelques cas, les symptômes cérébraux sont tardifs, tandis que dans d'autres, ils commencent à dominer l'image clinique plusieurs jours après le début du typhus exanthématique. Les signes observés sont très prononcés et, vu leur gravité d'emblée, ne laissent aucun doute sur la nature de la complication nerveuse.

Un traitement chirurgical s'impose en cas d'abcès du cerveau. Il est toutefois à retenir que, dans la statistique de N., qui embrasse 3 cas, dont un seul opéré, la mort était constatée sans exception.

G. Ichok.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA
(Stockholm)

G. Bohmansson. *Etude sur le traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux, en particulier du point de vue de l'anatomie opératoire et de la physiologie digestive post-opératoire, avec une contribution à la question du traitement chirurgical des hémorragies aiguës par ulcère* (*Acta chirurgica scandinavica*, volume LX, supplém. VII, 1926). — Les travaux publiés en ces dernières années par Fossell, Perman, Djorup, Usadel sur l'anatomie de l'estomac montrent que les fibres musculaires, les branches du nerf vague et les vaisseaux principaux de la sous-muqueuse suivent des directions parallèles dans la paroi gastrique. Au cours d'une opération, il importe de ménager ces formations anatomiques en vue de la nutrition de la bouche anastomotique et de la motilité future de l'estomac. Bien que l'excitation directe des contractions de l'appareil musculaire de l'estomac parte du système nerveux autonome, ce sont les nerfs extragastriques, le sympathique et le parasympathique, qui assurent l'uniformité de cette excitation. La physiologie expérimentale semble aussi montrer que ces nerfs exercent un réglage qualitatif sur la sécrétion des glandes gastriques.

Les travaux de Konjetzny, d'Orator et de Kalima ont prouvé que, dans tous les cas d'ulcère, il existe constamment de la gastrite, surtout localisée à la partie inférieure de l'estomac. Les recherches de l'auteur du présent travail, sur des pièces fraîches provenant de résections, confirment ces observations: dans 100 pour 100 des cas examinés, il a constaté, dans la partie moyenne de l'estomac, une gastrite manifeste; cette altération était indépendante de la place occupée par l'ulcère. Dans les cas surtout chroniques, les cellules plasmatiques et les altérations régressives prédominent; dans les cas plus récents ou dans ceux qui, plus anciens, traversent une période aiguë, on trouve en outre et constamment un nombre important de leucocytes, assez souvent même de véritables processus suppuratifs, avec abcès miliaires dans la muqueuse. La présence constante de cellules plasmatiques, même dans les ulcères aigus de la muqueuse, avec hémorragies, indique que la gastrite est plus ancienne que l'ulcération.

Ainsi donc, il existe constamment de la gastrite au niveau de la partie moyenne de l'estomac dans tous les cas d'ulcère, et cette gastrite est sûrement primitive; elle est une des conditions de ce qu'on appelle la prédisposition à l'ulcère, peut-être même est-elle la plus importante. Dans les ulcères chroniques s'accompagnant d'anacidité, on trouve le plus souvent des gastrites atrophiques avec augmentation du tissu conjonctif et atrophie des glandes et, dans les ulcères aigus, une vive exacerbation des phénomènes inflammatoires. Les variations concernant l'acidité s'expliquent peut-être par les différents stades que parcourt la gastrite.

Le traitement de l'ulcère doit être dirigé, en premier lieu, contre la gastrite ulcéreuse sous forme d'un traitement diététique interne. C'est dans les cas récents que ce traitement a le plus de chances de réussir.

Le traitement chirurgical est indiqué, d'une part, dans certaines complications aiguës, dans les cas d'obstacle mécanique à l'évacuation et chez les patients suspects de néoplasmes; d'autre part, dans tous les cas d'ulcères chroniques, quand le traitement interne n'a donné que des résultats négatifs ou passagers.

Dans les hémorragies aiguës par ulcère, une opération aussi précoce que possible s'impose toutes les fois que l'anamnèse indique un ulcère chronique. Dans les ulcérations aiguës de la muqueuse, avec hémorragies menaçant l'existence, on ne doit opérer que sur une indication vitale.

Quand on a recours au traitement opératoire dans les ulcères chroniques, ce traitement doit avoir pour but d'obvier aux dangers provenant de l'ulcère lui-même, puis de s'attaquer au facteur prédisposant que nous connaissons et pouvons atteindre, la gastrite de la partie moyenne de l'estomac, finalement d'assurer aux patients une guérison complète et non pas seulement de les débarrasser des troubles engendrés par l'ulcère. On ne s'adressera qu'exceptionnellement aux méthodes palliatives qui impliquent un long traitement diététique ultérieur, c'est-à-dire dans les cas seulement où des mesures plus radicales sont impossibles et où le traitement exclusivement interne a été antérieurement suivi durant une période assez longue.

Les meilleurs résultats cliniques et les moindres troubles digestifs post-opératoires s'obtiennent avec la méthode qui, d'une part, enlève l'ulcère et la partie moyenne de l'estomac et, d'autre part, rétablit un passage duodénal physiologique, ainsi que l'évacuation rythmique et contrôlée de l'estomac.

Cette méthode est la résection du type Billroth I, avec direction des incisions faites d'après les principes indiqués au début.

L'examen ultérieur des patients ayant subi ce genre d'intervention (la statistique totale de B. porte sur 187 cas opérés) a permis de faire les constatations suivantes:

La mortalité post-opératoire primitive est inférieure à 2 pour 100; aucune récidive ne s'est produite pendant la durée de la période d'observation;

99 pour 100 des patients ultérieurement examinés sont foncièrement améliorés, 92 pour 100 sont complètement guéris et tolèrent toutes sortes d'aliments;

Dans la plupart des cas, la motilité post-opératoire est normale et a repris le mode d'évacuation qui caractérise un estomac sain;

Des troubles intestinaux graves ne sont survenus dans la suite que d'une manière exceptionnelle et la transformation chimique des aliments ingérés est bien meilleure qu'après l'emploi d'autres méthodes thérapeutiques;

La digestion post-opératoire dépend bien plus de la reconstitution du passage physiologique à travers le duodénum et du rétablissement d'une motilité gastrique normale que du chimisme gastrique post-opératoire.

ACTA OTO-LARYNGOLOGICA
(Stockholm)

S Kompagneetz. *Contribution à l'étude de l'importance du pavillon de l'oreille chez l'homme* (*Acta otolaryngologica*, tome IV, fasc. 1-2, Mars 1926). — Après une revue détaillée de la littérature, l'auteur fait la description d'un cas de perte totale du pavillon de l'oreille observé par lui chez un paysan âgé de 48 ans. La perte du pavillon de l'oreille provenait d'un accident. A la place du pavillon et de l'orifice externe, se trouvait un orifice ponctiforme de la dimension d'une tête d'épingle.

Afin de déterminer l'importance du pavillon de l'oreille pour la perception des sensations acoustiques, l'auteur s'est adressé à l'acoumétrie quantitative de ce malade au moyen d'une série continue de tous de Bezold-Edelmann.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes:

1° Bien que le pavillon de l'oreille chez l'homme soit un organe rudimentaire, cet organe possède néanmoins une certaine valeur acoustique;

2° Le pavillon de l'oreille exerce une influence sur la perception de sons graves;

3° Le cartilage du pavillon concourt à la meilleure transmission des sons, à partir du son g^3;

4° Le pavillon de l'oreille joue un certain rôle dans la détermination de la direction du son.

FOLIA NEURO-PATHOLOGICA ESTHONIANA
(Dorpat)

Stanislas Wladyczko. *Catatonie comme conséquence des troubles organiques des noyaux gris centraux* (*Folia neuro-patologica esthoniana*, tome III, 1925). — Dans ce court mémoire W. insiste sur l'analogie clinique rapprochant le syndrome parkinsonien de la catatonie de Kahlbaum; et se fondant ensuite sur 4 observations cliniques personnelles, en infère que la catatonie est la conséquence d'une lésion des noyaux gris centraux. Les faits rapportés par W. ont trait à des sujets jeunes qui présentèrent un syndrome catatonique de durée variable, quelques semaines à quelques mois, et à l'autopsie desquels on observa des lésions lacunaires ou même de petits foyers de ramollissement dans les noyaux striés, surtout dans le globus pallidus, et aussi dans le locus niger.

Les faits anatomo-cliniques rapportés par W. sont évidemment fort intéressants; toutefois les conséquences qu'il en tire nous paraissent peut-être un peu prématurées. Les examens anatomiques rapportés dans le mémoire sont vraiment sommaires. D'autre part, tout porte à penser que les lésions anatomiques qui conditionnent la maladie de Parkinson sont vraisemblablement assez diffuses. De plus, l'absence de lésions macroscopiquement visibles dans la démence précoce à forme catatonique, et la constatation, bien des fois signalée, de lésions lacunaires des noyaux centraux sans signes extrapyramidaux observées pendant la vie, sont des faits qui doivent faire réfléchir avant d'admettre les conclusions de W.

H. Schaeffer.

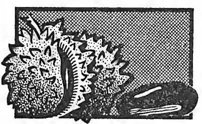
MALTOSAGE DES BOUILLIES



Reg. Com. : Seine, 1257.

POUR LES NOURRISSONS

Docteur ! Voici, pour vos Hemorroïdaires, 2 excellentes préparations de Marron d'Inde



ESCULÉOL

ALCOOLÉ DE MARRON D'INDE CONCENTRÉ ET STABLE
DOSE = 15 GOUTTES MATIN et SOIR dans un peu d'eau

BAUME SUELTA

POMMADE. EXTRAIT DE MARRON D'INDE, EUPROCTOL, BAUME DU PÉROU
STOVAÏNE ET ADRÉNALINE

MICHEL DELALANDE
Successeur des Laboratoires A. FOURIS
37, AVENUE MARCEAU, PARIS (XVIe)
ECHANTILLONS : 13, Rue Lochorrière ... — » — (XIe)

Affections du FOIE

PANPROCHOL

A BASE DE BOLDO & FIEL DE BŒUF COMPLÉTÉ PAR LE MORUS ALBA DIURÉTIQUE DIRECT (HUCHARD) & FRANGULINE NON DÉDOUBLÉE
LE PANPROCHOL TRAITE LA CAUSE SANS NUIRE A L'ORGANE
LUTTE CONTRE L'INTOXICATION QUI RÉSULTE DE L'ALTÉRATION HÉPATIQUE
TENTE UNE RÉNOVATION PARENCHYMATEUSE. TRAITE LES CONSÉQUENCES

DOSES
ADULTES : 2 à 6 Pilules par jour dans une eau alcaline (VICHY)
ENFANTS : Cholémie familiale, etc. 1 à 3 Pilules par jour.

Affections de l'ESTOMAC et de l'INTESTIN
Dermatoses d'origine Alimentaire

VIGOGASTRINE

MÉDICATION ALCALINE PERFECTIONNÉE PAR LA PRÉSENCE DU PHOSPHATE DE SOUDE DE JOULIE ASSOCIÉ AU BICARBONATE DE SOUDE ET AU SULFATE DE SOUDE CHIMIQUEMENT PURS
UNE SEULE FORMULE — UNE SEULE FORME : GRANULÉ SOLUBLE

DOSES
ADULTES : 1 cuillerée à café le matin à jeun dans 1/2 verre d'EAU TIÈDE, renouveler cette dose 1/2 heure après les repas de midi et du soir, suivant les cas.
ENFANTS : 1/2 cuillerée à café le matin à jeun dans 1/2 tasse de bouillon d'herbe.

Littérature, Echantillon : LABORATOIRES GUILLON, Pharmacien de 1re Classe
Diplômé d'Etudes supérieures de Sciences Physiques — Membre de la Société de Chimie biologique
222, Rue Duguesclin — LYON R. C. A 80-48

Bilivaccin

Pastilles antityphiques biliées, Pastilles antidysentériques, Pastilles anticholériques biliées.

IMMUNISE CONTRE
LA FIÈVRE TYPHOIDE, LES PARA A & B,
la dysenterie bacillaire et le choléra.
IMMUNISATION RAPIDE, PAS DE RÉACTION, PAS DE CONTRE-INDICATION
Aucune limite d'âge
AUTORISÉ par décret du 2 février 1925.
(Conformément à la loi l'autorisation ne garantit pas l'efficacité du produit.)

RENSEIGNEMENTS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE

LA BIOTHÉRAPIE, 3, rue Maublanc, PARIS (XVe). Tél. : SÉGUR 05-01.



Reg. du Com. : Seine 157. 152. 60

THE JOURNAL
of EXPERIMENTAL MEDICINE
(Baltimore)

C. M. Wilhelmj et M. S. Fleisher. *Rapports entre la glande thyroïde et la tension superficielle du plasma sanguin* (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLIII, nº 2, 1er Février 1926). — A la suite de la thyroïdectomie chez le cobaye, se produit une augmentation graduelle de la tension superficielle du plasma sanguin qui atteint son maximum du 19e au 22e jour après l'opération et qui semble permanente puisque W. et F. l'ont retrouvée au bout de 120 jours. Toutefois chez quelques animaux cette augmentation fit défaut, soit que la thyroïdectomie eût été incomplète, soit qu'il existât des thyroïdes accessoires, soit qu'il y eût eu activité compensatrice d'autres organes.

La tension superficielle du plasma des cobayes opérés, mesurée au tensiomètre de du Noüy, fut trouvée plus élevée que chez les témoins, aussi bien dans les mesures faites aussitôt après séparation du plasma que 20 minutes après. On sait qu'il se produit toujours une certaine diminution dans la valeur de la tension superficielle lorsque le plasma est séparé, diminution proportionnelle au temps qui s'écoule. Or cette diminution, mesurée d'après différence entre la lecture faite aussitôt après séparation du plasma et 20 minutes après, se montra plus grande avec le plasma des témoins qu'avec celui des opérés.

W. et F. attribuent ces modifications à une diminution dans la quantité de certaines substances qui agissent à l'état normal sur la tension superficielle et dont la production dépendrait directement ou indirectement de la thyroïde.

Des modifications inverses surviennent lorsque l'on donne de la thyroxine par la bouche aux cobayes. Dans la grande majorité des cas, la tension superficielle diminue. Chez 2 cobayes auxquels on avait fait ingérer une grande quantité d'extrait thyroïdien pendant 10 jours, on trouva des valeurs considérablement inférieures à la normale. Chez l'un d'eux qui survécut, la tension redevint normale 10 jours après cessation de l'extrait thyroïdien. Cette baisse de la tension superficielle semble en rapport avec l'augmentation de certains constituants agissant normalement sur elle et qui résultent d'un métabolisme cellulaire accru.

P.-L. Marie.

A. Carrel et A. H. Ebeling. *Transformation des grands mononucléaires en fibroblastes sous l'influence du virus de Rous* (*The Journal of experimental Medicine*, T. XLIII, nº 4, Avril 1926). — Carrel et Ebeling, puis Fischer ont réussi récemment à transformer en cellules conjonctives les grands mononucléaires provenant de cultures pures et à obtenir, en partant de ces fibroblastes, des souches permanentes de cellules conjonctives prouvant la réalité de cette transformation.

Dans ce travail, Carrel et Ebeling étudient les conditions qui favorisent la transformation. Les mononucléaires cultivés dans un flacon où ils peuvent se mouvoir librement ne se transforment jamais en fibroblastes. Le contraire peut se produire lorsqu'ils sont cultivés en goutte pendante. Ce fait a lieu surtout lorsque les mononucléaires se trouvent serrés les uns contre les autres, grâce à certains facteurs mécaniques qui s'opposent à leur libre migration et produisent leur accumulation. Des modifications variées du milieu, pH différent, addition de trypsine ou de produits de la digestion tryptique, apport de tissu mort, ne réussirent pas à provoquer la transformation. Par contre, l'introduction dans les cultures d'extrait filtré de sarcome de Rous détermina fréquemment l'apparition de fibroblastes. Carrel et Ebeling attribuent cette transformation à la gêne apportée à la vie des mononucléaires dans le milieu. Ces éléments sont particulièrement sensibles au virus de Rous, tandis que les fibroblastes ne le sont pas. La transformation serait ainsi l'expression d'un phénomène d'adaptation.

La première modification que présentent les mononucléaires cultivés *in vitro* est une très grande augmentation de leur taille, qui passe de 80 à 140 μ; en même temps, le noyau s'agrandit beaucoup. Ces cellules dévorent les polynucléaires et les hématies du milieu avec avidité. Puis ces mononucléaires géants prennent les caractères d'une cellule conjonctive adulte : cellule allongée ou étoilée, à grand noyau ovale, possédant un ou deux nucléoles, à cytoplasme renfermant des granules colorables par le rouge neutre autour du noyau.

P.-L. Marie.

E. L. Opie et J. Furth. *Choc anaphylactique déterminé par l'anticorps chez les animaux sensibilisés à l'antigène. Anaphylaxie passive inversée* (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLIII, nº 4, Avril 1926). — Opie et Furth montrent qu'on peut produire, tout au moins chez le lapin, un choc anaphylactique lorsqu'on inverse le procédé habituel employé pour déterminer l'anaphylaxie passive, c'est-à-dire en traitant l'animal par l'antigène, puis en lui administrant, par voie circulatoire, l'antisérum correspondant. Ainsi, un lapin, qui a reçu 24 heures auparavant 4 cmc de sérum de cheval dans la cavité péritonéale, et auquel on injecte dans la veine 5 cmc de sérum de lapin immunisé contre le sérum de cheval, présente un choc anaphylactique notable, qui devient mortel pour une dose de 10 cmc. Il faut au moins un intervalle de 4 heures entre l'injection de l'antigène et celle de l'antisérum pour obtenir le choc anaphylactique maximum; ce temps est vraisemblablement nécessaire pour permettre la pénétration de l'antigène à concentration suffisante dans les tissus.

On peut désensibiliser l'animal vis-à-vis de la dose de sérum produisant le choc en employant le même moyen que dans l'anaphylaxie passive habituelle, c'est-à-dire en faisant de petites injections répétées d'antisérum, à une dose insuffisante pour déterminer des symptômes d'anaphylaxie.

Pareillement on réalise le phénomène d'Arthus chez le lapin qui a reçu préalablement du sérum de cheval, en injectant ensuite dans le derme du sérum d'un lapin anticheval. Le choc anaphylactique et l'anaphylaxie locale se produisent donc chaque fois que l'antigène et l'anticorps se rencontrent dans les tissus. Le caractère particulier de ces réactions dépend de la porte d'entrée de l'agent irritant, système vasculaire dans un cas, espaces tissulaires dans l'autre, ainsi que de la concentration de l'antigène et de l'anticorps dans les tissus susceptibles. Cette rencontre de l'antigène et de l'anticorps dans les tissus sensibles suffit à expliquer le phénomène de l'anaphylaxie locale et générale, et il n'est point besoin d'invoquer la formation soudaine d'une substance toxique telle que l'anaphylatoxine. Il est probable que le phénomène de la précipitation intracellulaire qui accompagne vraisemblablement cette rencontre joue un grand rôle dans la production des accidents observés.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY
AND SYPHILOLOGY
(Chicago)

Herxheimer et Martin. *Les réactions de Herxheimer* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XIII, nº 1, Janvier 1926). — La réaction de Herxheimer, décrite en 1902, se traduit par une exacerbation des lésions syphilitiques avec phénomènes inflammatoires, à la suite d'un traitement antisyphilitique par le mercure, l'arsenic ou le bismuth.

La réaction est surtout visible sur l'éruption secondaire généralisée, qui devient plus intense, plus confluente, plus saillante, parfois urticarienne. La réaction disparaît habituellement rapidement, d'autant plus vite qu'elle est apparue plus tôt. L'intensité de la réaction dépend de l'action spécifique du médicament. Avec les arsénobenzènes, la réaction peut apparaître 2 heures après l'injection et peut persister de 6 à 8 heures. Avec le mercure et le bismuth, la réaction survient plus tardivement et persiste plus longtemps,

Dans certains cas, la réaction peut être provoquée dans un but diagnostique, pour renforcer une éruption fruste.

La réaction de Herxheimer peut non seulement se produire au niveau des lésions de la peau et des muqueuses, mais aussi au niveau de n'importe quel organe, déterminant de l'hyperhémie et de l'œdème; aussi dans certains cas, les médicaments antisyphilitiques peuvent-ils produire des modifications brusques susceptibles de mettre la vie en danger.

Les symptômes varient suivant l'organe; c'est ainsi qu'on peut observer une tuméfaction temporaire des ganglions lymphatiques, une sensibilité des muscles, une tuméfaction des articulations avec douleurs, une réaction périostée, surtout au niveau des tibias, des troubles nerveux ou méningés, en cas d'altération syphilitique de ces organes, des lésions du foie (ictère), de la rate (augmentation de volume), une albuminurie aiguë.

La réaction de Herxheimer peut être considérée comme une réaction spécifique dans la plupart des cas, due à l'action spécifique de la médication antisyphilitique sur des tissus hypersensibilisés.

Mais l'effet de certains médicaments, comme les arsénobenzènes, sur le protoplasma, peut aussi jouer un rôle dans la production de la réaction. Ainsi s'expliqueraient les réactions non spécifiques observées dans certaines affections non syphilitiques (psoriasis, lèpre, lichen plan, lupus).

R. Burnier.

THE PHILIPPINE JOURNAL of SCIENCE
(Manille)

J. F. Siler, M. W. Hall et A. P. Hitchens. *Dengue. Histoire, épidémiologie, mécanisme de transmission, étiologie, manifestations cliniques, immunité et prévention* (*The Philippine Journal of Science*, tome XXIX, nos 1-2, Janvier-Février 1926). — Les auteurs ont été chargés par le ministre de la Guerre des Etats-Unis d'une enquête sur la dengue et ils se sont livrés, grâce à de nombreux volontaires, à une étude expérimentale minutieuse de la maladie. Le résultat de leurs recherches constitue un fort volume de plus de 300 pages que consulteront avec fruit ceux que cette question intéresse.

Le mécanisme de transmission et l'agent transmetteur seraient le même pour la dengue et pour la fièvre jaune : c'est un moustique commun, *Aëdes Ægypti*. Les malades atteints de dengue infectent les moustiques qui les piquent seulement pendant les 3 premiers jours de la maladie, le moustique peut transmettre le virus pendant 11 jours ensuite; il reste infecté jusqu'à sa mort, mais ne transmet pas le virus à ses descendants. Les épidémies surviennent lorsqu'il y a un grand nombre d'*Aëdes Ægypti* et d'individus non immunisés. Ce moustique disparaît quand la température descend au-dessous de 15°; il préfère le sang humain, pique surtout le jour et à l'intérieur des maisons; ses œufs sont résistants à la sécheresse plusieurs mois, éclosent en 3 jours et l'adulte est constitué 8 à 15 jours plus tard.

Les auteurs n'ont jamais trouvé aucun organisme dans le sang qui puisse être considéré comme l'agent causal de la dengue; s'ils ont trouvé quelque chose ressemblant à un spirochète dans le sang de quelques malades, leurs expériences de contrôle montrèrent que ces parasites n'avaient aucun rapport avec l'étiologie de la dengue.

Les cas observés sont d'intensité très variable; la maladie expérimentale est semblable à la spontanée. L'adénopathie, la perte ou la perversion du goût sont des symptômes importants. L'incubation varie de 4 à 10 jours; la durée moyenne : 3 jours; 40 pour 100 des cas ont une reprise fébrile.

L'immunité acquise n'est pas uniformément durable. Aucun animal de laboratoire n'étant susceptible de contracter la maladie, on n'a pu préparer aucun sérum immunisant. Lorsque la dengue a été endémique pendant une longue période, seuls les étrangers nouveaux venus sont sensibles. Pour qu'une épidémie éclose, il faut que les individus non immunisés soient nombreux.

La prévention consiste à protéger les malades pendant les 3 premiers jours et les personnes non immunisées contre les piqûres d'*Aëdes Ægypti* et à empêcher la reproduction de ceux-ci en détruisant les flaques d'eau nécessaires à leur éclosion à certaines périodes.

Robert Clément.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France, 7 francs (envoi franco); Etranger, 8 francs (envoi franco). (N° 338)

Convulsions

La crise de convulsions (*éclampsie infantile*) avec apparition soudaine de mouvements cloniques et toniques, de distorsion des traits, de renversement des yeux, de perte de connaissance, terrifie les familles et trouble les médecins. Cet accident, propre aux enfants du premier âge, s'il se rencontre dans les circonstances les plus diverses, dénonce néanmoins une lésion du cerveau, passagère ou durable, congestive ou inflammatoire, le plus souvent curable, mais parfois compliquée de séquelles lointaines. C'est dire l'importance énorme des convulsions infantiles.

Un adulte, pris de fièvre et d'infection aiguë, réagit par le frisson, le tremblement, le délire, l'ataxo-adynamie; un nourrisson, pour peu qu'il y soit prédisposé par l'hérédité (neuro-arthritisme, alcoolisme, syphilis), réagira par les convulsions. Chez l'un comme chez l'autre, c'est dans le cerveau qu'il faut placer la condition déterminante; cet organe, congestionné, irrité, enflammé par l'intoxication ou l'infection, a ses fonctions psychiques et psychomotrices violemment troublées et l'on n'est pas rassuré sur le pronostic. En d'autres termes, l'éclampsie infantile est symptomatique d'une atteinte cérébrale, légère le plus souvent, mais parfois grave et durable. Nous sommes loin de cette étiologie banale des actions réflexes à base de dentition, d'helminthiase, d'émotions vives, etc.

Le traumatisme obstétrical (accouchements laborieux, forceps et version, asphyxie par le cordon) joue un rôle important dans les convulsions des nouveau-nés. La syphilis héréditaire (encéphalite intra-utérine) n'est pas négligeable. En général, les convulsions sont acquises et provoquées d'ordinaire par des toxi-infections : grippe, pneumonie, fièvres typhoïdes ou éruptives, coqueluche (formes cérébrales des maladies aiguës). On les voit aussi dans les méningites bactériennes ou bacillaires, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, dans les hémorragies méningées, la poliomyélite, l'encéphalite aiguë, etc.

Après guérison, on peut craindre des séquelles plus ou moins graves : strabisme, hydrocéphalie, excitation nerveuse, paralysies spasmodiques, arriération mentale, épilepsie. La question des rapports de l'éclampsie infantile avec l'épilepsie a beaucoup préoccupé les médecins. On trouve souvent les convulsions dans les antécédents des épileptiques, et l'on peut se demander si la première convulsion n'était pas déjà une manifestation du mal comitial. Epilepsie et convulsions sont révélatrices d'une lésion cérébrale minime et latente souvent, mais indéniable, vestige d'une encéphalite méconnue.

Les rapports des convulsions avec la spasmophilie (tétanie, spasme glottique, hyperexcitabilité mécanique et électrique) sont plus obscurs. Car, dans la spasmophilie, il y a des troubles du métabolisme calcique, subordonnés peut-être à la fonction des glandes parathyroïdes, ce qui est propre à cette maladie.

1° La médication d'urgence consiste à dégager le cou, à donner de l'air, à faire inhaler au besoin quelques gouttes d'éther ou de chloroforme sur un mouchoir.

2° On plongera l'enfant dans un bain à 36° ou 37° et on le frictionnera en faisant de la respiration artificielle (tractions rythmées de la langue : 20 par minutes).

3° Si les convulsions se reproduisent, drap mouillé pendant 1/2 heure ou 1 heure, 3 à 4 fois par jour : drap trempé dans l'eau froide, essoré, étalé sur une couverture de laine, le tout enroulé autour du corps.

4° Si les convulsions se rapprochent, ponction lombaire qui peut, en soulageant le malade, faciliter le diagnostic de la cause.

5° Grand lavement (1/2 litre d'eau bouillie tiède) avec une cuillerée à soupe de glycérine ou 2 cuillerées d'huile d'olive; sonde molle portant le lavement à 15 ou 20 cm. dans l'intestin.

6° Après le lavement, introduire un suppositoire :

Hydrate de chloral	0 gr. 10
Bromure de potassium	0 gr. 30
Extrait de belladone	deux centigr.
Beurre de cacao	1 gr. 50

Pour un suppositoire, n° 3.

7° En même temps on fera prendre, quand l'enfant pourra avaler, une cuillerée à café chaque 2 ou 3 heures de :

Hydrate de chloral	1 gr.
Bromure de calcium	2 gr.
Extrait de jusquiame	dix centigr.
Sirop diacode.	10 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	20 gr.
Eau bouillie	90 gr.

8° Le lendemain on donnera, dans une cuillerée d'eau bouillie, un paquet :

Calomel à la vapeur	un centigr.
Santonine.	deux centigr.
Sucre de lait.	1 gr.

9° Si la syphilis est soupçonnée, frictions quotidiennes avec 2 gr. d'onguent napolitain belladoné suivies plus tard, d'après les indications, d'injections intramusculaires de sulfarsénol ou de bismuth.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France, 7 francs (envoi franco); Etranger, 8 francs (envoi franco). (N° 339)

La déviation du complément de Bordet-Gengou

(*WASSERMANN POUR LA SYPHILIS*)

Principe. — Elle repose sur l'apparition, dans un organisme qui a lutté contre un antigène, d'un anticorps, qui favorise la destruction de cet antigène par dissolution, par « lyse ». Cet anticorps porte le nom de *sensibilisatrice*, parce qu'il sensibilise l'antigène à l'action d'une propriété dissolvante, d'une « lysine », préformée dans l'organisme, mais inactive seule, appelée *alexine* (de ἀλέξω = je protège) ou *complément*. Celle-ci, qui est une propriété défensive normale de tout individu sain, est donc banale, au contraire de la sensibilisatrice qui est spécifique, comme tout anticorps, qui ne peut servir de substance intermédiaire qu'entre l'antigène qui lui a donné naissance et le complément.

Le problème de la réaction consiste à mettre en évidence cette fixation, cette déviation de l'alexine, après un premier temps où se sont trouvés en contact : *antigène* (microbes ou extraits microbiens), *sensibilisatrice* (sérum du malade), *complément* (existant dans le sérum du malade), et qu'on peut utiliser en suivant la méthode au sérum frais de Bauer-Hecht pour la syphilis, mais qu'on préfère détruire à 56° pour le réintroduire en quantité titrée sous l'espèce de sang frais de cobaye, en suivant la méthode au sérum chauffé de Bordet-Gengou-Wassermann. En un second temps, on va donc rechercher s'il reste ou non du complément libre, en faisant usage d'une *sorte de réactif du complément* : le complexe globules rouges de mouton + sensibilisatrice antimouton (cette dernière sensibilisatrice est conservée en réserve grâce au sérum d'un lapin entraîné à lutter contre les globules rouges mouton par des injections répétées de cet antigène); — si le complément est resté libre, il dissoudra les globules rouges; il y aura *hémolyse*. Donc H. = pas d'anticorps. S'il a été, dans un premier temps, fixé sur l'antigène par l'anticorps correspondant, il n'y aura pas d'hémolyse. L'absence d'hémolyse ou 0H = réaction positive. Tel le fléau d'une balance, le complément, s'il s'est dévié du côté de l'antigène microbien dans le premier temps, ne peut plus s'abaisser vers les globules rouges dans le second.

Indications. — Syphilis. Tuberculose. Kyste hydatique. Détermination bactériologique des caractères d'un microbe.

Syphilis : On pratique la réaction de Wassermann (ou une de celles qui en dérivent) *sur le sang* et sur *le liquide céphalo-rachidien*.

a) Sang. – Avant d'entreprendre un traitement, quelle que soit la période de la maladie; au moment du chancre par exemple pour connaître si l'affection a retenti sur les humeurs; toutefois dans les 15 premiers jours il n'y a pas encore d'anticorps; mieux vaut rechercher le tréponème dans le chancre.

Au cours de tous les traitements : à la fin de chaque période de repos, pour surveiller l'infection et diriger le traitement.

Après la dernière cure de tous les traitements : périodiquement, à des échéances variables, pour prévenir un retour offensif.

b) Liquide céphalo-rachidien. — Tout traitement d'un malade dont le sang a été +, même si les accidents cliniques n'ont pas dépassé le chancre, doit s'achever par cet examen.

Même contrôle quand on entreprend un traitement au cours d'une infection ancienne, surtout quand il a existé des symptômes nerveux et quel que soit le résultat de la réaction sanguine.

La clinique exige qu'un traitement soit prolongé jusqu'à négativation plusieurs fois vérifiée de la réaction sur le sang et sur le liquide céphalo-rachidien.

Technique. — Recueillir par ponction veineuse 10 à 15 cmc de sang (par ponction lombaire 5 à 15 cmc de liquide céphalo-rachidien), dans un tube très propre, rincé à l'eau distillée, *puis séché*, et fermé par un bouchon de caoutchouc.

Conditions de succès. — Prélever le sang, la veille du jour où il sera examiné au laboratoire, et le transporter aussitôt après coagulation. Eviter de faire le prélèvement pendant les 5 premières heures qui suivent un grand repas. S'adresser toujours au même laboratoire et convenir avec lui de l'interprétation à donner à ses réponses, car il n'est pas *de notation univoque*.

Interprétation. — *a) Syphilis* : + signifie terrain syphilitique, mais pas nécessairement accident de nature syphilitique (associations de cancers ou de tuberculose); le traitement spécifique d'épreuve est toujours indiqué.

Négatif ne signifie pas nécessairement absence de syphilis : on tentera une réactivation par trois injections d'arséno suivies, 15 jours après la dernière, d'un nouvel examen. On se rappellera que le liqu. céph.-rach. peut être positif avec le sang négatif.

La réaction n'est pas spécifique et paraît n'être que la traduction d'une plus grande aptitude du sérum syphilitique à faire floculer certaines suspensions colloïdales (benjoin, extraits alcooliques d'organes). Aussi voit-on certaines spirochétoses ictéro-hémorragiques, des accès de paludisme, la lèpre, donner une réaction +, ainsi que l'évolution d'une scarlatine, pneumonie, lupus érythémateux, la rage, les narcoses chimiques. Toute tentative de mesurer l'infection par la puissance d'empêchement de l'hémolyse reste suspecte; plus fidèle serait la mesure du pouvoir floculant suivant les méthodes de *syphilimétrie de Vernes*.

b) Tuberculose : + signifie *lésion en évolution*, incipiente ou réveillée (*Rieux*), tandis que la tuberculino-réaction ne montre qu'un passé tuberculeux banal.

c) Kyste hydatique : un kyste parfaitement isolé laisse souvent la réaction négative.

G. Delater.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Emile Savini (de Chisinau, Roumanie). ***Traitement de la phlébite par les rayons ultra-violets; quelques réflexions sur leur action et sur l'héliothérapie*** (*Paris médical*, tome XVI, nº 4, 23 Janvier 1926). — Il s'agit d'une phlébite du membre inférieur ayant apparu après des phénomènes colitiques et appendiculaires et ayant évolué pendant 5 mois par poussées successives. L'application, 5 mois après le début de rayons ultra-violets tous les 2 jours, combinés avec des bains de lumière électrique en caisse fermée, des bains ordinaires, du massage et de la mobilisation, fit peu à peu disparaître l'œdème, de sorte que 3 mois après, la démarche était excellente si le membre n'était pas encore tout à fait revenu à son volume normal.

A ce propos, S. expose les différentes théories qui permettent d'expliquer l'action tissulaire des rayons ultra-violets artificiels et naturels. Il conclut que c'est à l'ensemble de tous les mécanismes plus ou moins complexes qu'est dû l'heureux résultat thérapeutique obtenu. Il s'agit toujours au fond d'une action irritative, excitante, ou plutôt stimulante.

Robert Clément.

A.-M. Cayrel. *Faut-il démembrer la fièvre de Malte?* (*Paris médical*, tome XVI, nº 7, 13 Février 1926). — On sait la très grande similitude morphologique et culturale existant entre le *Bacillus abortus* de Bang, responsable de l'avortement épizootique épidémique, et le *Micrococcus melitensis* de Bruce, agent de la fièvre ondulante méditerranéenne, dite fièvre de Malte.

Les propriétés biologiques et sérologiques conférées par l'un de ces germes sont les mêmes et croisées. Le microbe de l'avortement épizootique vaccine l'homme et le singe contre la fièvre méditerranéenne. Les mêmes sérums agglutinent les deux microbes à des taux analogues. Bref d'innombrables travaux ont cherché à montrer l'identité ou la dualité des 2 germes.

Ch. Nicolle, Burnet et Conseil, ayant inoculé sans succès le *Bacillus abortus* à 5 volontaires, concluaient qu'il n'est pas pathogène pour l'homme. Mais ce fait a été infirmé depuis par de nombreuses observations cliniques surtout en Italie, montrant l'infection humaine non douteuse par le bacille de Bang.

Ficas et Alessandrini auraient réusssi à différencier les 2 races microbiennes voisines par un artifice. Les agglutinines *antimelitensis* disparaissent lorsqu'on chauffe le sérum à 65°, les agglutinines anti-Bang résistent jusqu'à 75°. Pour ces auteurs, la septicémie à bacille de Bang serait cliniquement différente de la mélitococcie plus longue, plus grave, donnant des complications plus fréquentes et plus sérieuses. Enfin ils auraient réussi à guérir leurs malades, sauf un, au moyen d'un vaccin anti-Bang. Ces recherches n'ont pas encore été confirmées. Elles sont du plus haut intérêt au point de vue prophylactique de ces 2 affections, si fréquentes dans le bassin méditerranéen.

Robert Clément.

A. Gilbert, H. Bénard et L. Bouttier. ***L'étude du chimisme gastrique par l'histamine*** (*Paris médical*, tome XVI, nº 9, 27 Février 1926). — Produit de décarboxylation de l'histidine et possédant comme elle le noyau de l'imidazol, l'histamine jouit de propriétés énergiques dans le domaine de la circulation, vaso-dilatation périphérique, hypotension et tachycardie, et fait secréter la muqueuse gastrique.

C'est cette propriété que l'on a utilisée d'abord expérimentalement, puis chez l'homme, pour étudier le chimisme gastrique. Elle remplace avantageusement les repas d'épreuve, car on a un suc gastrique pur et abondant, facile à analyser.

L'étude de 27 cas de diverses affections gastriques chez l'homme permet à G., B. et B. de confirmer les résultats obtenus avec cette méthode par Carnot et Libert et les auteurs américains. Les renseignements obtenus après injection sous-cutanée de 1 milligr. d'histamine sont du même ordre que ceux obtenus avec les divers repas d'épreuve. L'acidité est plus forte et l'acide chlorhydrique presque entièrement à l'état libre. L'état de pureté du suc gastrique facilite les examens histologiques. Peut-on espérer traiter certaines gastrites hypopeptiques par l'injection d'histamine? Les essais sont trop peu nombreux pour permettre de conclure.

Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

Libert. *Un nouveau procédé d'exploration des fonctions sécrétoires de l'estomac : l'épreuve de l'histamine* (*Le Progrès médical*, nº 5, 30 Janvier 1926, p. 159). — L'épreuve de l'histamine paraît présenter de très notables avantages sur les divers repas d'épreuve, et surtout le repas d'Ewald, proposés pour l'étude du suc gastrique. Comme il s'agit de l'injection sous la peau de 1 cmc d'une solution au millième d'histamine (β-imidasolyl éthylamine), le suc gastrique retiré au tube d'Einhorn est pur, à peu près tout l'acide chlorhydrique s'y trouve à l'état libre et les dosages sont particulièrement précis et faciles.

En recueillant le liquide de sécrétion de 10 minutes en 10 minutes, on peut construire une courbe d'activité sécrétoire et chlorhydrique qui montre encore mieux les différences de celle-ci.

Avec cette épreuve chez le sujet normal, la sécrétion commence 10 minutes après l'injection pour durer 1 heure à 1 heure 1/2. Le suc gastrique est nettement plus riche en HCl que le suc des repas d'épreuve; 2 gr., 2 gr. 50 pour 1.000 d'HCl seraient la normale. Le pouvoir peptique serait élevé : 10 à 12 mm. de tube de Mett à l'ovalbumine digérée en 24 heures à 37°. Le lab-ferment est en quantité minime. Les résultats sont assez constants.

Avec cette épreuve on retrouve les caractéristiques du chimisme gastrique classique, dans les divers états pathologiques, encore plus nettes. Début précoce, sécrétion abondante, hyperacidité dans l'ulcus. Début tardif, hypersécrétion, anachlorhydrie dans le cancer.

Dans le cancer il y a constamment du sang, même lorsque la recherche a été négative dans les selles, l'épreuve entraînant un minime suintement dénué de gravité. Un excès de sang enlève toute valeur au dosage chimique. Même suintement chez les sujets atteints d'un syndrome d'hypertension portale.

Le suc recueilli à l'état pur permet une étude cytologique facile. Nombreuses cellules, quelquefois dégénérées, dans le cancer.

L'épreuve de l'histamine a été pratiquée une cinquantaine de fois par L., sans autres inconvénients qu'une légère rougeur de la face et de la céphalée et, trois fois, une éruption ortiée. Le vomissement est rare. Il y a une légère tachycardie sans modification de la tension artérielle. Jamais de sensations douloureuses épigastriques ni même de faim exagérée, malgré l'action énergique, constatée radiologiquement par Carnot et Koskowski, sur la tunique musculaire de l'estomac.

Cette épreuve semble donc pratiquement devoir supplanter les autres repas d'épreuve dans l'étude du chimisme et de la cytologie gastrique.

Robert Clément.

Jean Heitz. *Les artérites diabétiques* (*Le Progrès médical*, nº 7, 13 Février 1926, p. 239). — Les lésions artérielles sont particulièrement fréquentes chez les diabétiques, beaucoup plus que dans n'importe quelle catégorie de malades. L'oscillométrie permet de déceler préalablement ces lésions, souvent avant qu'elles se révèlent par un trouble fonctionnel : douleur, fourmillement, claudication intermittente, ou organique, mal perforant, gangrène des extrémités. L'oscillomètre est utile aussi pour le pronostic, car, lorsque les oscillations sont supprimées dans les deux membres inférieurs, cela indique souvent une lésion de l'aorte abdominale avec rétrécissement ou oblitération des iliaques.

La nicotine ne paraît jouer que rarement un rôle dans ces lésions artérielles. On ne trouve pas plus de 10 à 12 pour 100 de syphilitiques. L'hypercholestérinémie, par contre, est constante et élevée. Les parois artérielles contiennent jusqu'à 8 fois plus de cholestérine que les artères normales. La teneur en calcium des parois artérielles est aussi augmentée; elles deviennent visibles sur les radiographies.

Une suppression ou une diminution de l'amplitude des battements artériels indique donc la nécessité d'un traitement intensif du diabète. Le citrate de soude a exercé quelquefois une action sédative. L'insuline diminue la cholestérinémie; elle sera indiquée dans certains cas. Enfin, il ne faut pas s'empresser d'amputer lorsque la gangrène apparaît.

Robert Clément.

Auguste Pettit. *La sérothérapie des spirochétoses ictérohémorragiques et de la poliomyélite* (*Le Progrès médical*, nº 8, 20 Février 1926). — Le sérum antispirochétosique de Pettit est obtenu en injectant à des chevaux les corps microbiens et le bouillon de cultures de spirochètes. Il serait surtout indiqué dans les formes graves. Il n'est pas aussi actif qu'il serait souhaitable : la reprise cyclique de la température n'est pas supprimée, mais il active l'élimination des spirochètes, arrête les hémorragies, s'il est sans action sur l'ictère. Les doses sont celles des autres sérums antimicrobiens.

Le sérum antipoliomyélitique est obtenu en pratiquant à des chevaux 15 injections hebdomadaires de moelle broyée du singe inférieur inoculé en plein hémisphère cérébral. Le sérum ainsi obtenu neutralise *in vitro* le virus de la poliomyélite, mais P. n'a pu encore étudier expérimentalement la valeur thérapeutique de ce sérum. Cliniquement, des observations favorables ont été rapportées. 13 sont citées dans ce travail.

Robert Clément.

Scheffler, A. Sartory et P. Pélissier. ***Traitement du prurit sénile par le silicate de soude*** (*Le Progrès médical*, nº 8, 20 Février 1926). — C'est la méthode de Luithlen (de Vienne) que les auteurs préconisent contre le prurit sénile. On pratique tous les 2 ou 3 jours une injection intraveineuse de 0 gr. 01 à 0,02 de silicate de soude. Leurs résultats sont aussi favorables que ceux de l'auteur viennois. Ils ont pratiqué le traitement chez 9 malades, âgés de 59 à 73 ans, non diabétiques, dont l'azotémie était normale. Dans 4 cas, les démangeaisons se sont atténuées à la 2e injection et ont complètement disparu à la 8e. Dans 2 cas, 10 à 12 injections ont été nécessaires. Dans les 2 derniers, l'amélioration a été marquée, mais le prurit a persisté après la 12e injection. Ils complètent le traitement par des lotions avec une solution de silicate de soude et d'hydrate de chloral au centième et même l'administration du sel par la bouche.

Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST

Henri Membrat *Diagnostic des formes encéphalitiques et méningées de l'acétonémie infantile* (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome CIII, nº 3, 10 Février 1926). — L'auteur a réuni 12 observations de vomissements acétonémiques dont l'aspect clinique un peu spécial permet de faire des formes encéphalo-méningées.

Il existe une *forme convulsive*. Les convulsions sont considérées depuis longtemps comme pouvant être au nombre des équivalents de la crise de vomissements. La crise est parfois *syncopale*, parfois *épileptiforme*.

La forme *somnolente* est tantôt très légère, tantôt presque comateuse. On retrouve parfois avec elle le trépied méningitique, et l'on peut décrire une forme

méningée, bien que la raideur de la nuque, le signe de Kernig soient rares. Un cas se serait compliqué d'hémiplégie avec aphasie. La température n'apparaît que dans les cas très graves. L'évolution est en général rapide et heureuse. La terminaison de l'accès survient après 3, 5, 8 jours. Il y a cependant quelques cas mortels. L'odeur de l'haleine, la présence en excès de corps cétoniques dans l'urine et le sang sans glycosurie sont d'excellents éléments de diagnostic. Le liquide céphalo-rachidien, quelquefois légèrement albumineux, avec un reflet jaunâtre, contiendrait, dans ces formes encéphalo-méningées, de l'acétone. Cette cétonorachie ne serait pas absolument pathognomonique, d'ailleurs, car on l'a constatée dans l'encéphalopathie syphilitique, dans la méningite tuberculeuse, dans l'épilepsie jacksonienne, dans l'urémie. ROBERT CLÉMENT.

E. Leuret et J. Caussimon. *Syndrome spasmodique musculaire au cours du pneumothorax artificiel (quatre nouveaux cas d'épilepsie pleurale)* (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome CIII, nº 4, 25 Février 1926). — Leuret et Caussimon rapportent 4 nouveaux cas de ces curieux et souvent si graves phénomènes observés au cours du pneumothorax artificiel. Ils rappellent qu'ils en ont publié déjà 5 cas en 1923 et 1924. Ajoutez-y 9 cas français et 8 étrangers réunis récemment par Bezançon, Azoulay et Chabaud et tous ceux qui n'ont pas été publiés, ils enlèvent à l'affection son caractère exceptionnel.

Ces accidents consistent en troubles vasomoteurs intenses et en contractures et convulsions musculaires le plus souvent généralisées, mais parfois localisées à la face, à un membre, à la moitié du corps. Dans la forme discrète, fugace, ces manifestations sont courtes, et tout revient dans l'ordre. Dans la forme grave, les accidents impressionnants durent 3 à 4 heures, enfin parfois la mort survient. Le coma s'installe alors soit d'emblée, soit après une phase d'agitation intense.

Leuret et Caussimon trouvent le terme d'épilepsie pleurale impropre et proposent d'appeler ces accidents : syndrome spasmodique, musculaire et vasculaire par irritation pleuro-pulmonaire. Pour eux, il s'agit d'accidents réflexes. La ligne axillaire serait particulièrement dangereuse pour le pneumothorax, et les accidents ne surviendraient que lorsque la plèvre est enflammée et tiraillée.

ROBERT CLÉMENT.

L'ENCÉPHALE
(Paris)

Hesnard. *Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la spirochétose ictérigène* (*Encéphale*, tome XXI, nº 4, Avril 1926). — Les phénomènes nerveux de la spirochétose ictéro-hémorragique, décrits jusqu'à ce jour, se rapprochent de la série méningée ou sont considérés comme lui appartenant (Costa et Troisier). H. apporte une observation fort intéressante au cours de laquelle le syndrome méningé se montra fort bénin et fugace sous l'aspect de quelques convulsions et de contractures fort légères. La ponction lombaire était négative et, même à la période délirante, ne traduisait qu'une leucocytose discrète. La seconde période de la maladie fut caractérisée par un délire à type onirique, délire de paroles et d'action, au cours duquel le malade se croyait poursuivi par des ennemis, en butte aux persécutions de ses chefs et de ses camarades. H. rapproche ce délire du délire alcoolique et cliniquement et pathogéniquement, d'autant plus qu'il s'accompagnait d'un syndrome urémique intense et qu'en réalité le sujet succomba à l'urémie (Azotémie, 4 gr.). L'autopsie montra, en effet, au niveau du cerveau, un certain degré d'œdème; les réactions des cellules pyramidales et des méninges étaient insignifiantes. Toutefois H. ne nie pas l'influence possible des lésions méningées sur le syndrome délirant, comme dans les types psychoméningés de Costa et Troisier.

M. NATHAN.

Prof. Urechia et N. Elekes (de Cluj, Roumanie). *Contribution à l'étude du tuber cinereum; la cachexie dite hypophysaire (maladie de Simmonds)* (*Encéphale*, tome XXI, nº 5, Mai 1926). — On connaît les discussions, qui sont loin d'être éteintes, entre les auteurs qui, fidèles aux idées de Cushing, attribuent à l'hypophyse le syndrome de cachexie dite hypophysaire (amaigrissement avec chute des poils, des cheveux, des dents, hypothermie avec asthénie, hypotension, ralentissement respiratoire, anémie, involution sexuelle, somnolence puis coma) et tout un groupe d'expérimentateurs et de médecins, qui, à la suite des travaux de Camus et Roussy, ont considéré ces symptômes comme liés à des lésions du tuber cinereum. C'est à ce second groupe que se rattachent U. et E. dans cet important travail, dont la riche documentation ne cède rien à l'originalité.

S'appuyant sur les expérience de Camus et Roussy, ils rappellent que les syndromes en question ont pu manquer chaque fois que l'hypophyse était enlevée dans de bonnes conditions, sans léser le tuber cinereum; que ceux-ci ont même pu se retrouver après ablation de la seule thyroïde. En se plaçant sur le terrain clinique, on s'aperçoit que certains de ces symptômes existent également dans les syndromes épiphysaires; l'anatomie pathologique révèle parfois des lésions concomitantes de l'hypophyse et des noyaux du tuber, mais aussi des syndromes typiques sans lésions hypophysaires. Beaucoup d'observations négligeaient l'examen du tuber.

L'amélioration transitoire par l'opothérapie n'est pas un argument très valable, car personne ne nie l'action des extraits hypophysaires sur certains centres du tuber (polyurie en particulier); du reste, d'autres glandes endocrines sont susceptibles d'exercer, sur ces mêmes centres, une action analogue.

U. et E. attirent également l'attention sur les lésions probables du tuber dans la lipodystrophie progressive ou maladie de Barraquer-Simons; l'association si fréquente aux signes proprement lipodystrophiques de signes nettement extra-hypophysaires, épiphysaires, sympathiques, etc., milite plutôt en faveur de sa pathogénie tubérienne.

Après une série d'observations personnelles intéressantes avec étude anatomique et histologique fort poussées et figurées dans une riche iconographie, ces auteurs entament les questions si intéressantes des centres thermiques, des rapports entre les noyaux du tuber et les îlots de Langerhans. Voici leurs conclusions générales.

« Les noyaux du tuber cinereum sont très sensibles aux infections et aux intoxications. Les rapports entre les altérations de ces noyaux d'une part et, d'autre part, les variations de la température du corps, le métabolisme tissulaire des hydrates de carbone et des graisses, l'asthénie, paraissent assez étroits. Mais l'histologie normale de ces noyaux, comme le trajet de leurs fibres, sont encore peu étudiés. Dans ce carrefour de centres végétatifs, se localisent des fonctions multiples sans que nous connaissions la fonction spéciale de chaque noyau. Nous nous proposons à l'avenir d'étudier les rapports de ces noyaux avec les glandes à sécrétions internes. »

M. NATHAN.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

Civatte. *Prurigos et grattage* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7e série, tome VII, nº 3, Mars 1926). — L'élément éruptif du prurigo simplex aigu et celui du prurigo de Hebra peuvent se ramener à la même formule générale : une lésion dermique qui s'excorie souvent à des degrés divers ; mais ces 2 lésions donnent au microscope des images bien distinctes en dépit de quelques traits communs. L'une et l'autre sont constituées par une papule infiltrée d'œdème et de cellules. Dans les 2 cas, l'infiltration cellulaire se répartit en 2 masses : un noyau central plus dense et une zone plus étendue où les cellules sont clairsemées.

Mais dans le prurigo simplex, l'amas principal s'épanouit en éventail dans le corps papillaire ; dans le prurigo de Hebra, il forme un nodule arrondi au milieu du derme. Dans le prurigo simplex, le noyau central est fait de lymphocytes ordonnés en tarinées périvasculaires et il dure autant que l'élément lui-même ; dans le prurigo de Hebra, il est composé de polynucléaires qui font issue hors d'un vaisseau, et ce noyau central n'a qu'une durée éphémère.

Dans le prurigo simplex, la zone périphérique est formée par un semis de polynucléaires éosinophiles ; dans le prurigo de Hebra, ce sont des neutrophiles. Dans le prurigo simplex enfin, l'œdème est beaucoup plus abondant que dans le prurigo de Hebra. Les 2 dermatoses semblent donc produites par 2 toxines différentes ou par 2 groupes différents de toxines.

L'histologie est incapable de départager les 2 théories qui s'affrontent depuis si longtemps au sujet des rapports du grattage et des prurigos : celle de Hebra pour qui la lésion élémentaire apparaît et se développe indépendamment du grattage, et celle qui, de Cazenave à Jacquet, a vu dans le grattage la cause déterminante de l'éruption. Le microscope montre que le grattage ne crée pas l'éruption de toutes pièces ; il la met en évidence. Intactes, les papules de prurigo seraient à peine perceptibles ; grattées, elles deviennent visibles et palpables.

R. BURNIER.

P. Ravaut et Lambling *Condylomes chancrelleux de l'orifice vaginal* (*Annales de Dermatologie*, tome VII, nº 4, Avril 1926). — Une femme de 24 ans présente à l'entrée du vagin des néoformations acuminées, lisses, luisantes, formant une masse du volume d'une noix. A la base de la plus grosse tumeur, existent 2 ulcérations creuses, du volume d'une petite lentille, à fond jaunâtre, à base souple. A l'aine gauche, on sent une adénopathie du volume d'une noix, très douloureuse, en voie de suppuration. Il s'agissait là de condylomes chancrelleux du vagin, analogues aux condylomes chancrelleux de l'anus, décrits par Ravaut et Bord. La recherche des bacilles de Ducrey fut négative, mais les auto-inoculations furent nettement positives.

Ces chancrelles du vagin sont relativement rares; comme celles de l'anus, elles peuvent s'accompagner de néoformations fibreuses constituant de véritables petites tumeurs mobiles formées par le soulèvement de la muqueuse. Il ne faut pas confondre ces condylomes chancrelleux avec les réactions condylomateuses qui peuvent accompagner le chancre syphilitique, les plaques muqueuses, la tuberculose, le cancer. R. BURNIER.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

E Schott *Etude de la pression veineuse dans les membres inférieurs* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 6, 5 Février 1926). — De nombreux travaux allemands, français et anglais ont mis cette question à l'ordre du jour depuis quelques années.

S. s'est efforcé surtout de comparer les variations de la pression veineuse des membres inférieurs et celles des membres supérieurs.

Toutes ses mesures ont été prises avec de grandes précautions, en ayant soin de mettre la veine dans laquelle il introduisait l'aiguille de l'appareil de mesure au même niveau que l'oreillette droite.

Dans ces conditions, la pression veineuse est sensiblement égale dans les branches veineuses d'origine de la veine saphène (veine du dos du pied et des orteils) et dans la veine cubitale, et les variations (en particulier l'élévation de tension veineuse pendant l'expiration active) se font parallèlement dans les 2 vaisseaux.

L'hypertension, déterminée dans les veines des jambes par la pression sur l'abdomen, dépend de la tension de la paroi abdominale. Au cours de l'ascite, le parallélisme est absolu entre la tension veineuse des membres inférieurs et la pression intra-abdominale. On observe une élévation de tension analogue mais notablement moins accentuée dans les veines des membres supérieurs.

Dans la station debout, immobile, la pression hydrostatique de la colonne liquide s'additionne à la

pression dynamique veineuse mesurée quand la veine était au niveau d'équilibre hydrostatique, c'est-à-dire au niveau de l'oreillette droite.

G. Dreyfus-Sée.

G. Gauter. ***Traitement de l'emphysème par le pneumothorax partiel*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 6, 5 Février 1926). — Dans l'emphysème pulmonaire, on observe une augmentation de la quantité d'air résiduel, subsistant dans une partie des alvéoles et prenant, par conséquent, peu de part à la respiration active.

Le pneumothorax comprime à peu près également tout ce poumon peu élastique, il contribue donc à déterminer une ventilation à peu près uniforme dans l'ensemble du tissu pulmonaire, d'où diminution de l'air résiduel, amélioration de l'expansion pulmonaire et action possible sur la contraction des muscles bronchiques.

Une amélioration a été en effet obtenue, grâce au pneumothorax partiel, dans 5 cas d'emphysème pulmonaire traités par G.

Des recherches expérimentales ont permis à Schwenkenbecher d'obtenir la guérison de l'emphysème du cheval par un double pneumothorax partiel. Cette thérapeutique essayée chez l'homme n'a pas donné de résultat satisfaisant.

G. Dreyfus-Sée.

W. Lehmann. ***Le rôle du streptocoque anaérobie dans l'étiologie de l'endocardite aiguë*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 6, 5 Février 1926). — Malgré les affirmations inverses de quelques auteurs, le streptocoque anaérobie strict est le plus souvent pathogène.

On peut le trouver dans le pus vaginal ou dans le sang des infectées puerpérales et non pas seulement, ainsi qu'on l'avait prétendu, pendant la période agonique, mais bien au cours de l'évolution de l'infection.

Le point de départ de ces septicémies est essentiellement l'utérus, mais parfois la voie intestinale, les amygdales, les poumons, etc., pourront être incriminés.

L. a surtout réussi à mettre en évidence le germe anaérobie dans de nombreux cas de thrombo-phlébites puerpérales. Il publie en particulier 3 cas dans lesquels l'hémoculture s'est trouvée positive dans le sang prélevé pendant le frisson.

Il est donc hors de doute que le streptocoque anaérobie est très fréquemment à l'origine des infections à point de départ génital.

Il est curieux par contre de constater qu'à l'inverse des autres germes pathogènes, le streptocoque anaérobie en circulant dans le sang se localise très rarement sur l'endocarde pour déterminer des endocardites aiguës.

Jusqu'à présent, une seule observation en avait été signalée. L. a eu l'occasion d'en observer 2 cas dont il publie les observations complètes en insistant sur les caractères de la courbe fébrile discontinue, et de la dissémination microbienne.

Mais il reste étonnant de trouver aussi rarement le streptocoque anaérobie à l'origine de l'endocardite alors que ce microbe paraît si souvent en cause dans les infections puerpérales et surtout dans les thrombophlébites et que, par ailleurs, les voies génitales paraissent être la principale porte d'entrée des septicémies à germes multiples atteignant habituellement l'endocarde.

G. Dreyfus-Sée.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Kirschner et Matthes. ***Sur un cas de symphyse péricardique intéressant au point de vue diagnostique et opératoire*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 6, 5 Février 1926). — Le tableau de la symphyse péricardique simple sans adhérence médiastinale a été isolé par Volliard qui a montré que, à l'inverse de la médiastino-péricardite gênant la systole, la symphyse viscérale trouble surtout la diastole et empêche en outre la dilatation des cavités droites, même en cas d'insuffisance cardiaque manifeste. Dans ce cas, le tableau clinique est très spécial : stases veineuses multiples, en particulier congestion hépatique et ascite ; surtout stase intense dans les veines du cou avec double collapsus systolique et diastolique, et élévation nette de la tension veineuse. Les veines du cou ne se vident pas dans la position debout, de même les veines du bras restent saillantes pendant l'élévation verticale des bras. Les bruits cardiaques un peu assourdis sont normaux, le pouls est petit et régulier.

Le cas observé par K. et M. montre que le tableau peut être moins typique encore. Il existait en effet un certain degré de dilatation cardiaque droit, perceptible à la radioscopie, et le diagnostic dut être posé sur la stase veineuse avec ses caractères spéciaux coïncidant avec la régularité du rythme cardiaque. La radiographie ne montrait aucune ombre correspondant à l'infiltration calcaire constatée à l'intervention.

Le traitement chirurgical donna dans ce cas des résultats très favorables. La péricardectomie de Schmieden permit au cœur enserré dans une gangue calcifiée de recouvrir un fonctionnement quasi normal.

Elle se montra infiniment supérieure à l'ancienne cardiolyse de Brauer, opération insuffisante et qui dans le cas présent eût été totalement inefficace.

G. Dreyfus-Sée.

E. Stern. ***Action de la respiration artificielle d'oxygène sur la haute montagne*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 8, 19 Février 1926). — L'action physiologique du manque d'oxygène dans les grandes altitudes a déjà été étudiée. En particulier, on a recherché les modifications de la tension artérielle à une hauteur de 1.560 mètres et l'influence exercée sur elle par la respiration artificielle d'oxygène.

Dans une communication récente, S. avait étudié l'action de l'inhalation d'oxygène dans la haute montagne sur le tremblement du doigt à l'aide d'un appareil spécial (Le sujet en expérience posait son médius sur une membrane tendue sur un entonnoir de verre relié à une capsule de Marey. Le tremblement s'inscrivait ainsi sur cylindre). Le passage de la plaine à la montagne détermine une trémulation du doigt peu marquée chez les sujets jeunes et bien portants, plus forte chez les personnes âgées, particulièrement intense chez les anémiques, les cardiaques, les insuffisants respiratoires. Ce tremblement diminue progressivement au cours de la prolongation du séjour à la montagne, il disparaît d'emblée pendant la respiration artificielle d'oxygène.

Les recherches actuelles de S. ont été faites à Davos et dans des stations plus élevées à l'aide de deux nouvelles méthodes.

1º Mesure du temps de réaction psychique avec un timbre électrique et un chronoscope : mesures faites avec et sans respiration artificielle d'oxygène.

2º Appréciation de la rigidité musculaire (un marteau frappant un muscle rebondit d'autant plus vite que le muscle est plus dur. La durée du contact peut donc servir de mesure à la rigidité musculaire).

Recherchées systématiquement dans 2 groupes de sujets, les uns bien portants, les autres tuberculeux pulmonaires, ces diverses réactions ont donné les résultats suivants :

1º Chez les sujets bien portants, le séjour dans la haute montagne détermine un tremblement du doigt et une prolongation du temps de réaction psychique au son. L'inhalation d'oxygène diminue le tremblement et raccourcit la réaction.

2º Chez les tuberculeux, la modification de la trémulation du doigt est identique, mais la durée de la réaction psychique se montre prolongée par l'inhalation d'oxygène.

3º La mesure de la dureté musculaire montre que l'altitude détermine une augmentation de la rigidité. L'interprétation de cette variation est difficile, car l'explication mécanique simple des conditions d'hypertonicité ne tiendrait pas compte de l'influence de l'oxygène.

Sous l'action de l'inhalation d'oxygène, on observe en effet une augmentation de la rigidité musculaire des sujets bien portants, alors que celle des tuberculeux est le plus souvent diminuée.

G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Goldscheider, Jaschimoglu et E. Rost. ***La nature de la gêne respiratoire*** (*Medizinische Klinik*, t. XXII, nºs 7 et 8, 12 et 19 Février 1926). — Il faut distinguer, dans le symptôme dyspnée, les troubles objectifs de la respiration, qui devient plus fréquente et plus profonde, et les sentiments subjectifs de l'oppression et de la soif d'air. Les modifications de fréquence et de rythme sont réglées par l'excitation du centre respiratoire bulbaire et dépendent de la teneur du sang soit en CO^2, soit plutôt en ions H. Les conditions qui régissent les manifestations subjectives de la dyspnée sont moins bien connues. Ce sont elles que G., J. et R. se sont appliqués à déterminer.

Ces sensations ne peuvent manifestement pas être transmises par le centre respiratoire bulbaire, qui ne possède aucune terminaison sensitive. Elles doivent être d'origine périphérique.

G., J. et R. ont pratiqué sur eux-mêmes plusieurs séries d'expériences.

Tout d'abord, ils respiraient à l'aide d'un masque des mélanges gazeux de taux connus, contenus dans un grand sac de 30 litres. L'épreuve durait une minute et demie environ. Dans ces conditions, quelques picotements tout le long des voies aériennes apparaissent avec un mélange d'air et de CO^2 à 5 pour 100 de CO^2; la soif d'air et l'oppression n'apparaissent qu'avec 10 pour 100, et sont intenses avec 15 pour 100 de CO^2. Si, au lieu d'air, on mélange de l'oxygène au CO^2, le seuil des concentrations qui provoquent ces divers troubles s'élève de 2 1/2 pour 100. Si l'on emploie un mélange d'air et d'azote, on constate que, pour provoquer des troubles subjectifs, il faut abaisser le taux d'oxygène à 5 pour 100; il faut même descendre à 2 pour 100 pour provoquer, en 30 secondes, une véritable oppression.

Les expériences suivantes furent pratiquées dans une chambre à peu près étanche, de 3 mc. 8, dans laquelle on faisait passer un courant de 30 à 40 litres de CO^2 par minute. On prélevait de temps en temps une prise dans l'atmosphère de la chambre, pour déterminer la concentration du CO^2. On put ainsi observer les manifestations successives de la dyspnée subjective, provoquée par le CO^2 : picotements de la bouche, des fosses nasales, du pharynx, de la trachée, des bronches, puis oppression et soif d'air, qui disparaît tout d'abord lorsque le patient amplifie volontairement sa respiration, et qui ne devient irréductible que plus tard. L'oppression s'exagère à la fin de l'expiration, surtout si l'inspiration suivante est retardée. L'épreuve de l'apnée volontaire ne peut plus être soutenue que pendant un temps de plus en plus réduit; quelques secondes seulement, au lieu de 40 et plus à l'état normal. La réduction du taux d'apnée volontaire, l'accélération et l'exagération des mouvements respiratoires précèdent les premières manifestations subjectives de l'oppression. Cette dernière commence pour une concentration de 1,8 à 3 pour 100 de CO^2. Dans une atmosphère contenant 8 pour 100 de CO^2, on ne peut rester plus de 70 secondes. L'oppression apparaît plus vite, bien entendu, lorsque le sujet se livre à un travail musculaire pendant l'expérience.

Des contrôles biologiques furent faits pendant les expériences. Les dosages d'acide lactique dans le sang montrèrent que le taux n'est pas encore modifié au moment où la dyspnée commence; l'élévation de l'acide lactique ne commence que plus tard et s'exagère seulement chez le sujet assis, qui est obligé à un certain effort musculaire; elle fait défaut si le sujet est couché; elle peut être reproduite par hyperpnée volontaire chez le sujet assis (de 18 milligr. à 31 milligr. pour 100). L'acide carbonique du sang augmente d'abord un peu, puis il diminue assez fortement. La réserve alcaline, qui augmente dans ces conditions chez le chien ou chez le lapin, ne subit pas de modification chez l'homme. Il semble que la sensibilité du centre respiratoire bulbaire soit plus grande que celle des dosages chimiques.

La sensation d'oppression est-elle produite par

l'élévation du CO^2 intra-alvéolaire? Pour s'en rendre compte, G., J. et R. ont institué une expérience chez un trachéotomisé dont ils ont réussi, par un dispositif approprié, à insuffler isolément le poumon gauche avec un mélange gazeux riche en CO^2 (jusqu'à 10 pour 100). Le poumon droit respirait de l'air pur. Or, dans ces conditions, la richesse en CO^2 de l'air alvéolaire dans le poumon gauche ne donnait lieu à aucune oppression, sauf une légère gêne pour le taux de 10 pour 100.

La conclusion de G., J. et R. est que la sensation d'oppression est vraisemblablement liée à l'élévation du taux du CO^2 dans le sang, qui détermine, outre l'hyperpnée, une sorte de contracture permanente, crampoïde et douloureuse des muscles des bronches et des muscles inspirateurs et expirateurs. Ce n'est donc nullement une conséquence directe du défaut d'oxygène; ce n'est nullement une soif d'air. Ce n'est pas non plus la perception directe de l'excitation du centre respiratoire; c'est la perception d'une conséquence de cette excitation, la contracture des muscles de la respiration.

L'oppression, lorsqu'elle est encore légère, diminue si le sujet exagère volontairement les mouvements respiratoires; ce ne serait pas là une conséquence de l'apport plus important d'oxygène, mais le fait d'une inhibition de la contracture musculaire, par la contraction volontaire.

Le benzoate de benzyle, et surtout le nitrite d'amyle, ont une action heureuse et manifeste sur l'oppression provoquée expérimentalement par l'inhalation du CO^2. L'action du nitrite d'amyle s'explique sans doute par la vaso-dilatation qui permet une irrigation plus active du centre respiratoire.

L'oppression aurait une fonction utile, en ce sens qu'elle incite le sujet à doubler et à renforcer, par des efforts respiratoires volontaires, le mécanisme de régulation respiratoire automatique du centre bulbaire. J. Mouzon.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Paldrock. ***La lèpre est guérissable*** (*Dermatologische Wochenschrift*, 1926, n° 18, 1er Mai). — Innombrables sont les préparations qui ont été employées contre la lèpre, avec des succès divers. Tandis que certains auteurs considèrent les préparations à base de chaulmoogra comme un médicament spécifique de la lèpre, d'autres auteurs n'ont obtenu que des échecs avec cette médication. Il en est de même avec les préparations à base d'antimoine colloïdal et d'émétique, de bismuth, de sels de terres rares, de thymol, de salvarsan et d'éparséno. On a proposé aussi d'inoculer aux lépreux le virus de la vaccine, de la variole, de les faire piquer par des abeilles. On leur a fait des injections intramusculaires de lait, de tuberculine; on leur a injecté des vaccins d'anthrax et des vaccins de bacilles de Hansen. Toutes ces méthodes ont donné, suivant les auteurs qui les employaient, des succès et des insuccès.

On peut donc dire actuellement que la guérison de la lèpre par un produit chimique est tout à fait incertaine.

Et, en 1923, la 3e conférence internationale de la lèpre, à Strasbourg, émettait le vœu qu'on trouvât un remède curatif spécifique de la lèpre.

P. estime que ce remède existe; il consiste à immuniser les lépreux par les produits de leurs propres lésions traitées par la neige carbonique. Le bacille de Hansen renferme des granulations qui contiennent des acides nucléiques libres et combinés, des lipoïdes et des lipoprotéides; il est entouré d'une gangue formée d'albumine basique dans laquelle on trouve des nucléides, des nucléoprotéides, des lipoïdes libres et des lipoprotéides. Quand on traite les lépromes par la neige carbonique, ces lépromes disparaissent progressivement en donnant une cicatrice, et les bacilles lépreux modifiés par le froid mettent en liberté des antigènes qui donnent naissance à la formation d'anticorps. La résorption des lépromes à la suite de la cryothérapie peut même se faire à distance des points traités; on a pu voir disparaître des lépromes de l'iris à la suite du traitement de lépromes cutanés par la neige carbonique.

P. estime donc que ce traitement constitue une immunisation active.

Il rapporte 2 observations de malades traités par cette méthode, l'un avec 22 applications de neige carbonique en dix endroits, l'autre avec 10 applications; lorsqu'ils sont passés devant la commission de contrôle, ces malades ne présentaient aucun signe clinique de lèpre, ni aucun signe bactériologique: absence de bacilles lépreux dans le fragment de peau excisée, dans le liquide retiré par ponction des ganglions et dans le mucus nasal. La durée du traitement fut respectivement de 18 et de 8 mois.

P. conclut donc: la lèpre est guérissable.

R. Burnier.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(Rome)

Mario Ghiron. ***L'hémoglobinurie des paludéens*** (*Il Policlinico* [*sezione medica*], tome XXXIII, n° 1, 1er Janvier 1926). — En matière d' « hémoglobinurie palustre » (Bilieuse hémoglobinurique), différents points demandent discussion. G. les envisage d'abord à la lumière des travaux antérieurs:

1° *Le sérum des malades contient-il une hémolysine* susceptible à certains moments de détruire brutalement une grande quantité de globules? on sait que dans l'hémoglobinurie paroxystique une telle propriété lytique existe, mais en puissance, et qu'il faut une cause extérieure, le froid, pour l'activer.

De Blasi, Nocht et Christophon n'ont pas réussi à mettre en évidence ce pouvoir hémolytique du sang paludéen. De Raadt y a constaté au contraire une hémolysine, active sur les globules de mouton, et renforcée par l'administration de quinine. D'autres causes occasionnelles agissent comme la quinine: par exemple le froid, la fatigue. Mais Nocht n'a pu confirmer ces résultats, non plus que ceux de Casagrandi, sur le pouvoir hémolytique du sang chez les veaux atteints de piroplasmose avec hémoglobinurie.

En somme, l'existence d'une hémolysine spécifique dans la bilieuse hémoglobinurique demeure encore incertaine.

2° Existe-t-il chez ces malades une *fragilité spéciale des hématies* et des organes hémopoïétiques, qui explique l'accès hémoglobinurique?

Toutes les tentatives d'extraire des globules rouges une autolysine dans la bilieuse hémoglobinurique ont été infructueuses. Par contre, certains auteurs, comme Plelus, ont constaté avant l'attaque, et durant sa première heure, une diminution de la résistance globulaire vis-à-vis des solutions hypotoniques et des toxiques hémolytiques. Des observations de même ordre ont été faites par divers auteurs pour l'hémoglobinurie *a frigore*. Mais il s'agit là de résultats très inconstants et, dans l'ensemble, rien ne permet de soutenir que les paludéens aient des hématies particulièrement fragiles.

3° *Quel rôle attribuer à la quinine* dans la crise d'hémoglobinurie palustre? Question très mal connue, ainsi d'ailleurs que le mécanisme de cette hémolyse quinique, à supposer qu'on l'admette.

Gilchrist classe les sels de quinine en:

- Fortement hémolytiques (Bichlorhydrate-sulfate).
- Modérément hémolytiques (chlorhydrate, bromhydrate, valérianate).
- Faiblement hémolytiques (Phosphate).
- Non hémolytiques (Tannate de quinine, et quinine-base).

Il ne résulte pas, des travaux sur la bilieuse hémoglobinurique, qu'elle soit plus favorisée par un sel de quinine que par un autre. Mais la dose de quinine semble jouer un rôle: *in vitro* le bichlorhydrate ne donne d'hémolyse à 37° qu'à la concentration de 5 pour 1.000. Kulz pense que le médicament s'accumule dans les organes hémopoïétiques et déclenche la crise au moment où, l'antihémolysine venant à manquer, il peut sensibiliser les hémolysines déjà naturellement fixées sur les globules rouges.

Divers travaux (Bijon, De Blasi et Verdozzi) montreraient par contre que la quinine accroît la résistance globulaire des paludéens.

Nocht a obtenu de l'hémoglobinurie chez les chiens en leur injectant simultanément de la quinine et des extraits d'organes de chien. Or séparément la quinine ne produit rien et les extraits d'organe très peu de chose.

Schnabel, étudiant *in vitro* l'action de sels de quinine ou d'optochine sur un système hémolytique, constate que suivant leur concentration ils retardent ou précipitent l'hémolyse.

Nolf et Martel, Noguchi, trouvent que l'alcaloïde se fixe sur les hématies qui, ultérieurement, l'abandonnent peu à peu au milieu ambiant. Pendant toute la durée de cette fixation, la résistance globulaire serait accrue.

En somme, la confusion la plus complète règne dans nos connaissances sur l'aptitude hémolytique des sels de quinine.

4° *Influence de la race d'hématozoaire*: sur 89 cas de bilieuse hémoglobinurique, Deckes et James en trouvent 76 pour 100 liés à la tierce maligne, 23 p. 100 à la tierce bénigne. Brehm et Zeiler auraient préparé un extrait de *Plasmodium præcox* doué de propriétés hémolysantes sur une suspension de globules rouges et qu'inactive l'addition de sérum humain *normal*. Des expériences aussi artificielles prouvent peu de chose. Au contraire, la clinique courante montre que l'hémoglobinurie survient indifféremment chez des paludéens très infectés ou presque stérilisés. Mais il est indéniable que ses zones d'endémie concordent avec celles du paludisme malin.

5° *Rôle des lipoïdes dans l'hémolyse*. Kristchewsky et Muratoffa, dans leur travail sur la pathogénie de l'hémoglobinurie palustre, concluent que cette dernière est due à l'action simultanée de la quinine et des lipoïdes de l'organisme. La quinine deviendrait hémolytique quand elle est mélangée au sérum humain. Comme le venin de serpent, elle activerait les lipoïdes du plasma. Ces lipoïdes, dont les propriétés résistent au chauffage à 62°, comprendraient entre autres la lécithine. Chez les paludéens ils existeraient, soit dans le plasma, soit dans les globules, en quantité excessive ou sous une forme particulièrement nocive.

Mais Kessler, cherchant à vérifier ces données, trouve que, si la lécithine pure active, même à des dilutions très fortes (1/150.000), l'hémolyse par la quinine, cette activation disparait quand on la mélange à du sérum humain.

6° *Siège de l'hémolyse*. L'inconstance de l'hémoglobinémie au cours des crises hémoglobinuriques pose la question du siège rénal de l'hémolyse; viendraient à l'appui de cette hypothèse des recherches de de Blasi sur les propriétés hémolysantes de l'extrait du rein de malades, atteints de bilieuse hémoglobinurique, alors que le rein d'individus normaux est inactif, de Plelm, de Salviroli.

Telles sont les données, bien vagues, que G. retire de sa revue critique des travaux sur la question; voici maintenant ses résultats personnels:

Ayant pu suivre, à l'aide de prises de sang répétées, l'évolution de la bilieuse hémoglobinurique chez 4 sujets, G. a constaté qu'il existe *in vitro* un pouvoir hémolytique très net de leur sérum vis-à-vis d'hématies imprégnées de quinine, et que ce pouvoir atteint son maximum lorsque les hématies proviennent de paludéens; donc pour obtenir une belle courbe d'hémolyse, 3 facteurs sont nécessaires: des hématies de paludéen, la quinine, un sérum hémoglobinurique.

Cela implique donc l'existence et d'une hémolysine sérique, et des propriétés lytiques de la quinine, et d'une fragilité globulaire, chacun de ces facteurs restant impuissant à réaliser isolément le phénomène.

G. attache surtout de l'importance à l'altération de la structure globulaire; on pourrait se servir de cette réaction d'hémolyse pour diagnostiquer le paludisme chez un sujet dont les globules se laissent facilement attaquer par un sérum lytique d'hémoglobinurique, ou inversement pour diagnostiquer l'hémoglobinurie palustre chez un sujet suspect de cette maladie: son sérum se montre alors actif vis-à-vis de globules de paludéen, en présence de quinine. La réaction est-elle au contraire négative, elle autorise l'administration de quinine à ce malade.

F. Coste.

G. Antonelli. ***Sur une forme singulière d'atrophie subaiguë du foie, avec sclérose partielle disséminée et symptômes cirrhotiques*** (*Il Policlino* [*sezione medica*], tome XXXIII, fascicule 4, 1er Avril 1926). — Galvagni (1880), Ughetti (1882), Mazzotti (1883) ont rapporté chacun une observation d'un syndrome particulier, caractérisé par le développement rapide de signes cirrhotiques, avec atrophie du foie, infiltré de tissu lymphoïde jeune, sans sclérose véritable, chez des individus non alcooliques.

A. revient sur ce type morbide dont il rapporte un cas, minutieusement étudié au point de vue anatomique. Il insiste sur les 4 caractères suivants :

1° L'évolution rapide, analogue à celle d'une cirrhose maligne;

2° La prédominance des altérations parenchymateuses, à caractère dégénératif et destructeur;

3° La discrétion de l'atteinte du stroma, consistant en îlots disséminés de néoformation conjonctive, sans topographie annulaire;

4° L'absence d'ictère. F. COSTE.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Paolo Alessandrini. ***Spasmes douloureux abdominaux et troubles du métabolisme*** (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], tome XXXIII, fasc. 6, 8 Février 1926). — On sait la fréquence des crises douloureuses de la fosse iliaque droite qui survivent à l'ablation de l'appendice. Les statistiques de Roux, de Melchior, de Cornwell montrent que 40 pour 100 des malades opérés d'appendicite continuent à souffrir. La difficulté du diagnostic de l'appendicite chronique explique pour une part ces résultats décevants. Les examens anatomiques d'Orth et d'Aschoff leur ont montré sur 400 cas opérés 10 pour 100 d'appendices histologiquement normaux. Et certes le groupe récemment décrit des pseudo-appendicites est riche de faits variés : cholécystites chroniques à symptômes ectopiques, colite, typhlite, lésions annexielles, processus inflammatoires et congénitaux de la fosse iliaque droite : coudure de Lane, cæcum mobile, typhlectasie, péricolite, etc.

Cependant A. pense qu'il ne faut pas méconnaître le rôle très important de l'appendicite : très souvent des lésions sont découvertes dans l'organe extirpé qui expliquent certainement les crises douloureuses et cependant ces dernières reprennent après l'opération. Il est banal dans ce cas d'incriminer la formation d'adhérences. A. dénie à ce mécanisme tout rôle important. L'examen radiologique négatif, l'insuccès des opérations secondaires ayant pour but de lever ces « adhérences » condamne une telle explication.

Il faut examiner la question d'un point de vue plus physiologique : la radiologie a démontré l'importance du facteur spasme dans les syndromes douloureux des maladies du tractus digestif. Non seulement ces spasmes douloureux peuvent simuler l'appendicite, la cholécystite chronique et toutes les affections du carrefour iliaque droit, mais, pour bien des raisons, l'opération peut les aggraver.

En réalité, le symptôme douleur est infiniment trompeur. Tel spasme douloureux d'allure appendiculaire cède à un médicament sédatif. Telle appendicite gangreneuse est à peine douloureuse. Dès 1906, Wilms s'élevait contre une conception anatomique étroite des crises douloureuses abdominales. Kœrte récemment attirait l'attention sur les spasmes intestinaux que l'opération vérifie. Dans 5 cas de douleurs avec vomissements survenus après une gastro-entérostomie, il réintervient et trouve simplement la fin de l'iléon spasmée.

Donc spasme sans substratum anatomique intestinal, telle peut être la cause de syndromes douloureux abdominaux. L'importance des phénomènes spasmodiques est telle qu'on les peut voir parfois précéder et conditionner les lésions organiques.

Ainsi A. reprend pour l'ulcère d'estomac la théorie du spasme primitif par vagotonie, combiné à une hyperactivité du suc gastrique.

Pour l'appendice, le spasme primitif étranglant sa racine le transformerait en cavité close et permettrait ainsi la pullulation microbienne.

Phénomènes analogues pour la cholécystite.

A. envisage alors l'origine de ces algies spasmodiques abdominales.

Elle peut être locale et le spasme se superpose étroitement à la lésion : spasme pylorique d'un ulcère stomacal, spasme cholédocien et vésiculaire d'une crise hépatique.

Elle peut être régionale, impliquant un réflexe à distance : syndrome pseudo-gastrique d'une appendicite chronique, etc.

Elle peut être de cause générale. Ici doit intervenir le tonus vago-sympathique et plus spécialement le terrain vagotonique, la localisation abdominale des crises étant favorisée par une épine irritative locale, point de départ du réflexe (vers intestinaux, lésions annexielles, lésions des différents viscères abdominaux).

A. est ainsi amené à envisager dans la pathogénie des syndromes douloureux abdominaux le rôle de l'équilibre endocrinien, et surtout du rapport $\frac{Ca}{K}$, si intimement lié au tonus sympathique. Nombre de crises douloureuses abdominales, d'états diarrhéiques apparaîtraient à la faveur d'une déperdition calcique exagérée, génératrice d'hypervagotonie. On en trouverait la preuve dans l'élimination acétique et phosphatique accrue de ces malades, dans l'hyperexcitabilité musculaire et les manifestations tétaniques frustes parfois rencontrées qui feraient soupçonner là des déficiences parathyroïdiennes plus ou moins passagères.

Ainsi des spasmes douloureux abdominaux, dus à un trouble général du métabolisme, peuvent se présenter en clinique comme une crise de colique hépatique, de pylorospasme, de cardiospasme, comme un syndrome d'irritation du côlon proximal (alternatives de constipation et de diarrhée) ou terminal (colite muqueuse).

A. conclut sur la nécessité de ne pas étudier ces malades seulement au point de vue local et sur l'utilité fréquente d'une thérapeutique médicale, opothérapique et surtout calcique (lactate ou chlorure).

F. COSTE.

GAZZETTA DEGLI SPEDALI E DELLE CLINICHE

(Milan)

Brunetto Moggi. ***L'action des sucres sur la sécrétion bronchique*** (*Gazzetta degli Spedali e delle Cliniche*, tome XLVII, n° 6, 7 Février 1926). — Travail inspiré entre autres par les publications de Lo Monaco sur les modifications des diverses sécrétions à la suite d'injections sucrées. M. a utilisé une solution à 50 pour 100 de glucose, galactose et saccharose (formule de Lo Monaco), à raison de 5 cmc par injection.

Dans les bronchites et les broncho-pneumonies, il signale un asséchement de l'expectoration et un effet heureux sur l'évolution de la maladie.

Dans les bronchites chroniques des polyscléreux-artérioscléreux, aucun effet utile.

Dans les tuberculoses pulmonaires chroniques, réduction de l'expectoration, sans modification évolutive de la maladie. Aucun résultat dans les tuberculoses fibreuses florides.

En général, d'ailleurs, ces injections sont bien supportées, sans douleur notable, à condition d'être assez profondes.

F. COSTE.

Vittorio Grazzi. ***La labyrinthite ourlienne aigue*** (*Gazzetta degli Spedali e delle Cliniche*, tome XLVII, n° 8, 21 Février 1926). — C'est une des plus graves complications des oreillons. G. insiste sur l'atteinte cochléaire et vestibulaire simultanée — ou parfois dissociée —, sur les causes provocatrices de la localisation labyrinthique : le refroidissement subit est noté dans toutes les observations. La complication survient en pleine phase aiguë, contemporaine de la parotidite. Elle serait due à l'atteinte directe de l'appareil auditif par le germe ourlien (spirochète de Kermorgant?). La thérapeutique reste en général désarmée devant cet accident redoutable. G. aurait pourtant obtenu quelques résultats de la pilocarpine.

F. COSTE.

RASSEGNA INTERNAZIONALE DI CLINICA E TERAPIA

(Naples)

A. di Core. ***La céphalée persistante et rebelle d'origine nasale*** (*Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, tome VI, n° 12, Décembre 1925). — Il ne s'agit pas là des céphalées liées à une infection patente des fosses nasales ou des sinus, ni d'une inflammation du territoire dentaire du maxillaire supérieur, mais de névralgies fronto-occipitales ou temporo-pariétales sans substratum anatomique évident, et cependant à point de départ pituitaire.

C. décrit minutieusement leurs caractères cliniques : unilatéralité fréquente, ténacité, retentissement sur l'état général et sur le caractère, intensité souvent pénible poussant les malades à chercher des moyens antalgiques très variés, évolution par crises, qui surviennent sans cause décelable, disparaissent de même et durent un temps variable. La douleur apparaît au réveil. Elle atteint son maximum vers midi et décroît le soir, permettant souvent un sommeil assez calme. Elle résiste à tous les analgésiques, à toutes les suppressions alimentaires ou autres (tabac) que les malades s'infligent en pure perte. Elle fait d'eux des préoccupés constants, en proie à une véritable torture journalière.

Localement, une seule constatation, mais très significative suivant C. : l'hypertrophie du cornet moyen d'un côté avec un peu d'hyperémie et d'hypersécrétion de la muqueuse. Association fréquente d'une hypertrophie du cornet inférieur.

Mais 2 épreuves permettent d'affirmer l'origine pituitaire de la céphalée : 1° la découverte sur le cornet hypertrophié d'un point sensible dont l'attouchement au stylet provoque la crise algique avec sa topographie et ses irradiations spéciales; 2° la contre-épreuve de la cocaïnisation de ce point qui abolit pour un temps la céphalée.

Ce syndrome de « céphalée nasopharyngée » méconnu par les classiques a été bien observé par Ménière qui, dès 1888, avait guéri certains malades par la cautérisation du cornet inférieur, par Lermoyez, Tretrop, Mounier, Didsbury.

Trois théories pathogéniques ont été formulées à son propos :

1° La théorie de l'infection sinusale discrète ou latente (Sluder, Segura, Canuyt, Liébault, etc.) qui incrimine plus spécialement la sinusite sphénoïdale, responsable aussi parfois de névrite rétro-bulbaire. On connaît les sanctions thérapeutiques d'une telle théorie (opération de Segura, etc.). C. se montre sceptique à l'égard de ces « sinusites latentes », de ces « sinusites sans sinusite ».

2° Théorie de la cavité close. Congestion, insuffisante ventilation des sinus dont l'orifice est obstrué par l'hypertrophie pituitaire.

3° Di C. se rattache avec Ramadier, Hesse, Dutheillet de Lamothe, etc., à une théorie nerveuse, faisant intervenir le syndrome du ganglion sphénopalatin. Sans doute des recherches récentes de Bourguet, Chavanne, Cushing, Hadson, etc., ont abouti à nier la névralgie du ganglion de Meckel.

Cependant la riche innervation de la pituitaire et spécialement du cornet moyen par le nerf sphénopalatin, et par les filets sympathiques venus avec l'artère sphénopalatine, ainsi que les nombreuses connexions du ganglion de Meckel avec les ganglions otique, ophtalmique, le nerf optique, le facial, les plexus sympathiques périartériels, permettent de concevoir l'origine nerveuse de cette céphalée « nasale », le point de départ de l'irradiation douloureuse étant en règle une lésion minime, banale de la pituitaire, mais accompagnée de névrite des ramifications terminales.

Deux déductions thérapeutiques : 1° l'intervention directe sur le ganglion sphénopalatin (injections modificatrices); 2° l'opération locale, souvent très minime, au niveau du cornet ou de la muqueuse malade. F. COSTE.


dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS 134-569


MICTASOL
Régulateur des Fonctions Urinaires
chez l'Enfant la Femme l'Homme le Vieillard

I PROBLEMI DELLA NUTRIZIONE

(Rome)

Paolo Introzzi. ***L'hyperglycémie alimentaire comme méthode d'exploration de la fonction glycorégulatrice*** (*I Problemi della Nutrizione*, tome II, n° 2-5, Février-Mai 1925). — Rappel bibliographique assez complet des travaux sur l'hyperglycémie alimentaire, chez les sujets normaux et atteints d'affections hépatiques ou autres.

I. reprend cette étude, en suivant, après injection de glucose, la courbe glycémique d'un certain nombre de malades, procédé d'exploration plus sûr que l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Cette courbe comprend une phase ascendante, un plateau, une phase descendante.

Chez les sujets normaux, ces deux phases sont courtes, la courbe atteint son sommet en 30 à 40 minutes. L'hyperglycémie est suivie d'une courte hypoglycémie et, finalement, d'un prompt retour au taux initial. La durée totale de la réaction mesure l'état de la fonction glycorégulatrice.

Lorsque cette dernière est insuffisante, on relève : 1° la prolongation excessive des deux phases, du plateau intermédiaire, de la période d'hypoglycémie réactionnelle; 2° l'ampleur excessive de la variation glycémique dans les deux sens ; 3° des oscillations répétées de la glycémie d'un moment à l'autre au cours de l'épreuve.

La variation produite chez le sujet sain par l'injection de 100 gr. d'un monosaccharide s'obtient, en cas d'insuffisance de la fonction glycorégulatrice, avec une dose moindre : 40 gr., 20 gr. même.

Les courbes données par le glucose, le galactose et le lévulose sont d'amplitudes respectivement décroissantes.

Dans tous les cas étudiés par I. (affections hépatiques et thyroïdiennes, diabètes), l'épreuve d'hyperglycémie provoquée décelait un trouble de la régulation hydrocarbonée.

Parmi ces malades, ceux des deux premiers groupes (hépatiques et thyroïdiens) présentaient pour la plupart une glycémie normale à jeun. Il peut donc y avoir trouble de la fonction glycorégulatrice sans hyperglycémie spontanée, avec seulement de l'hyperglycémie provoquée.

Quand la courbe glycémique du glucose est anormale, il en est de même des courbes du galactose et du lévulose, mais le seuil rénal du glucose est plus élevé que ceux du galactose et du lévulose.

F. Coste.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(Parme)

Cayrel. ***Frigidité génitale et cures bismuthiques*** (*Giornale di Clinica medica*, tome VII, fasc. 5, 10 Avril 1926). — On connaît l'effet habituel des médications antisyphilitiques sur l'état général des malades traités. A l'action tonique des arsenicaux s'oppose l'influence déprimante des préparations mercurielles et bismuthiques.

A côté des grands accidents bien connus de l'intoxication bismuthique, stomatite, néphrite, éruptions cutanées, troubles intestinaux, les manifestations d'asthénie avec douleurs rhumatoïdes (grippe bismuthique), modifications du caractère, etc., doivent retenir l'attention. C'est parmi elles que C. situe une complication qu'il n'a vue décrite nulle part encore : la frigidité génitale, accompagnée ou non d'impuissance transitoire. Il en a observé d'assez nombreux exemples qu'il se borne à signaler sans tenter d'interprétation pathogénique : s'agit-il d'une action directe du métal sur les glandes génitales ? d'une intoxication nerveuse médullaire ? La complication n'est pas forcément liée à l'asthénie générale produite par le bismuth, on la voit survenir chez des sujets nullement déprimés. Il s'agit d'un trouble fonctionnel éphémère, plutôt favorable que nuisible, puisqu'il limite le danger de contamination par ces malades infectés.

F. Coste.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

Kraus. ***Action de l'extrait hypophysaire administré par voie digestive*** (*British medical Journal*, n° 3397, 6 Février 1926). — L'extrait hypophysaire est prescrit en thérapeutique sous différentes formes : soit en injections : sous-cutanées, intramusculaires, intraveineuses.

Soit par voie digestive.

Tous les auteurs ont noté qu'à ces modes d'administration différents correspondaient des résultats variables : en injections, l'extrait hypophysaire donne des résultats positifs, mais peu durables. Il est nécessaire de prolonger le traitement.

Par la voie digestive, les résultats sont inconstants, souvent négatifs. K. a cherché l'explication de ces faits par une série d'expériences ayant pour but d'étudier l'absorption d'extrait d'hypophyse par les divers segments du tube digestif, et de noter l'effet produit sur la pression artérielle et sur le muscle utérin d'une chatte. Les résultats sont les suivants :

a) Absorption par la bouche (ligature préalable de l'œsophage) :
Aucune action sur la pression artérielle ;
Contractions utérines très nettes ;
b) Absorption uniquement par l'estomac :
Aucune action ;
c) Absorption par une anse intestinale :
Aucune action ;
d) Absorption rectale :
Aucune action sur la pression artérielle ;
Légères contractions utérines.

Dans l'ensemble, aucune action sur la pression artérielle, mais l'absorption rectale et buccale *déterminent une action sur l'utérus*. Les échecs habituels de la voie digestive sont dus à ce que l'absorption se fait par l'estomac.

Ces expériences montrent aussi qu'il y a deux éléments dans l'extrait hypophysaire.

L'un, à action musculaire, absorbé par la voie digestive.

L'autre, à action vasculaire, se détruisant facilement ou ne pouvant être absorbé par la muqueuse digestive.

P. Oury.

THE LANCET

(Londres)

Alexander G. Gibson. ***Aspects cliniques de la nécrose ischémique du cœur*** (*The Lancet*, t. CCIX, n° 5338, 19 Décembre 1925). — La nécrose ischémique du cœur est le résultat du blocage de la circulation artérielle du cœur, dans une zone déterminée. Cet arrêt de la circulation dans un territoire des artères coronaires, artères à distribution terminale, peut être dû à une simple calcification, une sclérose des parois artérielles ou à une embolie, ou à une thrombose sur place; d'où l'ischémie de la zone irriguée correspondante.

Avec sclérose progressive si l'obstruction est lente, *Avec nécrose ischémique* si l'oblitération artérielle est brusque. Dans ce cas, deux éventualités sont à redouter : *le détachement du fragment nécrosé* devenant alors un embolus.

L'amincissement de la paroi ventriculaire avec rupture possible ultérieure.

On rencontre quelques cas de nécrose ischémique chez de jeunes sujets. En réalité, c'est surtout une affection des gens âgés.

Cliniquement la *nécrose* se présente sous diverses modalités : une crise d'angine de poitrine, une insuffisance cardiaque aiguë, une mort subite.

Chez d'autres sujets, aucun symptôme ne révèle le début de l'affection. C'est souvent une découverte d'autopsie qui permet de constater une cicatrice fibreuse ancienne de nécrose ischémique du cœur que l'histoire clinique du malade n'avait en rien révélée.

Chez d'autres sujets enfin, on assiste au développement progressif d'une insuffisance cardiaque chronique sans cause apparente.

Mc Nee attire l'attention sur les faits suivants :

A côté de la crise douloureuse d'angine de poitrine typique, on peut observer toutes les variétés de douleurs rétrosternales et même des douleurs abdominales dans l'hypocondre droit ou gauche.

Ces localisations atypiques peuvent donner lieu à de multiples erreurs de diagnostic, simuler une perforation d'ulcus, une colique hépatique, et cela d'autant mieux que le malade est anxieux avec un facies terreux un peu cyanosé, un pouls faible et rapide.

On a signalé également chez certains malades la fréquence du pouls alternant ou de l'arythmie, tous signes d'ailleurs en rapport avec l'insuffisance cardiaque coexistante.

L'auscultation du cœur donne peu de chose, quelquefois on note l'affaiblissement du premier bruit.

La nécrose ischémique est une affection à laquelle il faut penser surtout chez un homme âgé présentant une insuffisance cardiaque chronique que n'explique pas une syphilis, un rhumatisme, une infection.

Pour Gibson, la coexistence d'une embolie aseptique à distance serait un élément de plus en faveur de ce diagnostic.

P. Oury.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(New-York)

R. Isaacs. ***Effets de la radiothérapie sur l'hématopoïèse dans le cancer et la leucémie*** (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXI, n° 1, Janvier 1926). — I. distingue 4 stades dans la maturation des hématies : normoblaste, réticulocyte ou hématie à granulations, hématie à granule unique, hématie adulte. L'hématie à granule unique chez le sujet sain se rencontre à un taux qui varie entre 1 et 3 pour 100. Un chiffre supérieur indique en général une allure anormale de l'hématopoïèse.

I. a repris l'étude des effets de la radiothérapie sur le sang chez des sujets non cancéreux, chez des malades atteints de cancers variés, de maladie de Hodgkin, de leucémie et d'érythrémie. Les rayons X produits à très haut voltage avaient une courte longueur d'onde.

De ses recherches, il se dégage que l'irradiation chez les sujets sensibles stimule des modifications qui sont normales dans la vie des hématies, le moment et le taux de leur apparition étant seulement changés.

La radiothérapie pratiquée dans les conditions indiquées et appliquée en n'importe quel point peut être suivie, en une à vingt-quatre heures, de l'une de ces 3 réponses de la part des hématies jeunes : apparition persistante (plus de vingt-quatre heures) d'hématies à granule en nombre appréciable (plus de 3 pour 100), apparition fugace, apparition en quantité négligeable ou même absence de réponse. L'accroissement du pourcentage des hématies à granule s'accompagne souvent d'une diminution de celui des réticulocytes, à moins que la moelle ne soit en état d'hyperplasie (hémorragie).

Ces modifications ont, selon I., une valeur pronostique dans le cancer et la leucémie. Une augmentation des hématies à granule, notable et prolongée (deux jours et plus), va de pair avec une amélioration clinique marquée et il ne se produit pas de leucopénie. L'absence de cette augmentation marche d'ordinaire avec le défaut d'amélioration des lésions irradiées. L'augmentation fugace, suivie d'une diminution soudaine, s'accompagne des signes qui indiquent une dose trop forte de rayons, une leucopénie se montre et le patient s'aggrave cliniquement.

On peut dire que l'irradiation augmente le degré de maturité des hématies lancées dans la circulation, cette modification débutant pendant la séance, durant de un à quatre jours et pouvant être suivie d'un accroissement des hématies encore moins mûres (réticulocytes). L'effet le plus fréquent sur le chiffre des hématies est une diminution graduelle et transitoire avec une augmentation de la valeur globulaire qui souvent s'élève au-dessus de 1. Cette modification dans le pourcentage des hématies non mûres n'a rien à voir avec un changement de la répartition des



LABORATOIRES BAILLY

15 & 17 Rue de Rome, PARIS (8e)

TÉLÉPHONE
Wagram 85-15
— 62-29
— 64-72

MEMENTO THÉRAPEUTIQUE

Adr. Télégr. : BAILLYAB-PARIS

DÉNOMINATIONS	COMPOSITION	PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES	INDICATIONS	MODE D'EMPLOI
PULMOSERUM	Phospho-Gaïacolate de Chaux, de Soude et de Codéine.	*Antibacillaire, Reminéralisant, Histogénique, Hyperphagocitaire, Anti-Consomptif.*	Toux catarrhale. Laryngites, Bronchites, Congestions pulmonaires, Sequelles de Coqueluche et Rougeole. — Bacilloses.	*Une cuillerée à soupe matin et soir, au milieu des repas, dans un peu d'eau.*
FORXOL	Acide Glycérophosphorique Nucléinates de Manganèse et de Fer Méthylarsinates de soude, potasse et magnésie.	*Reconstituant complet pour tout organisme. Dynamogénique, Stimulant hématogène, Anti-déperditeur, Régulateur des échanges cellulaires.*	Etats de dépression, Faiblesse générale. Troubles de croissance et de formation, Neurasthénie, Anémie, Débilité sénile, Convalescences.	*Une à deux cuillerées à café, suivant l'âge, au milieu des deux principaux repas, dans un peu d'eau, de vin ou un liquide quelconque.*
UROPHILE (Granulé Effervescent)	Pipérazine Lithine en combinaisons benzoïques Acide Thyminique.	*Uricolytique, Diurétique, Régulateur de l'activité hépatique, Antiseptique des voies urinaires et biliaires.*	Diathèse arthritique, Goutte aiguë et chronique, Gravelle urique, Lithiase biliaire, Rhumatismes, Cystites.	*Une cuillerée à soupe, dans un peu d'eau, deux fois par jour, entre les repas.*
THÉÏNOL (Élixir)	Salycylate d'Antipyrine Théine Benzoate de benzyle.	*Euphorique. Antidépresseur. Analgésique. Régulateur des fonctions nerveuses. Tonique circulatoire.*	Migraines, Névralgies, Douleurs rhumatoïdes, Crises gastro-intestinales, Dysménorrhée.	*Deux cuillerées à dessert à une heure d'intervalle l'une de l'autre.*
OPOBYL (Dragées)	Extrait hépatique, Sels biliaires. Boldo et Combretum, Rhamnus.	*Cholagogue, Rééducateur des fonctions entéro-hépatiques, Décongestif du foie et des intestins.*	Hépatites, Ictères, Cholécystites, Lithiase biliaire, Entéro-colites, Constipation chronique, Dyspepsie gastro-intestinale.	*Une à deux dragées par jour après les repas.*

Echantillons et Brochures sur demande

éléments dans les vaisseaux périphériques, ainsi qu'en témoigne son apparition rapide et le peu de variation du chiffre des hématies. Il semble s'agir d'une action des rayons sur les hématies de la moelle osseuse, peut-être sur celle du sang périphérique.

Cette augmentation des hématies jeunes après irradiation n'a rien de spécifique; on la retrouve après transfusion du sang.

I. assimile l'action des rayons X sur les hématies à celle qu'ils possèdent sur les leucocytes et les cellules cancéreuses : il s'agirait d'une accélération de la maturité et par suite de la sénilité des cellules, la différence portant sur la vitesse d'apparition du phénomène, très rapide en ce qui concerne les hématies. L'effet des rayons sur les hématies jeunes doit faire considérer toute radiothérapie comme douée d'action stimulante. De petites doses excitent la division cellulaire, de fortes doses peuvent exciter la maturité et la mort par sénilité, la vitesse pour chaque tissu variant avec ses capacités spécifiques de croissance.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

C. E. de Sajous. *La thermogenèse, fonction fondamentale de la moelle et du cortex surrénaux* (*Endocrinology*, tome IX, n° 6, Décembre 1925). — Depuis longtemps S. soutient que la sécrétion des surrénales joue un rôle capital dans le processus respiratoire et le métabolisme général. Dans cette mise au point de ses conceptions il passe en revue les divers travaux qui viennent appuyer sa thèse.

Il part de ce fait que la théorie de la respiration basée sur la diffusion de l'oxygène n'arrive pas à expliquer que le sang pulmonaire continue à dépouiller tout l'air alvéolaire de son oxygène lorsque l'accès de l'air aux poumons a été empêché. On doit invoquer l'existence dans le sang d'une substance capable de capter ce gaz. Pour S., elle ne serait autre que le produit de la sécrétion surrénale. Il cite à l'appui diverses expériences qui montrent en effet que l'adrénaline accroît l'absorption de l'oxygène, l'élimination de CO^2, le volume d'air respiré, et augmente également la température et le quotient respiratoire.

Le rôle de la moelle surrénale dans le processus respiratoire, tant pulmonaire que cellulaire, serait de sécréter un proferment réducteur, l' « adrénoxine », qui en atteignant les alvéoles pulmonaires absorberait l'oxygène de l'air et deviendrait ainsi un enzyme oxydant, « l'adrénoxydase ». Comme tel et comme constituant de l'hémoglobine des hématies qui normalement capterait le proferment, il convertirait celle-ci en oxyhémoglobine et participerait ainsi au métabolisme général. Douée par elle-même de propriétés catalytiques, l'adrénoxydase en acquerrait de bien plus grandes en présence du fer et du manganèse des globules.

Quant au cortex surrénal, son rôle est d'élaborer des lipoïdes, lécithine et cholestérine qui interviennent dans la respiration générale des tissus et dans le métabolisme. La participation de la lécithine, substance facilement oxydable, à la thermogenèse, est indiquée par de nombreux faits expérimentaux; elle accroît le métabolisme général. Ce serait son oxydation sous l'influence de l'adrénoxydase qui entretiendrait la respiration des tissus. De son côté la cholestérine interviendrait en modérant l'activité thermogénique de la lécithine; présente dans les globules rouges et les tissus, elle s'opposerait à l'hémolyse et à l'autolyse des tissus. S. conçoit ainsi l'enchaînement entre les 3 substances : la surrénale synthétiserait l'adrénoxine, la lécithine et la cholestérine; les globules rouges en passant à travers la glande s'approprieraient ces agents de thermogenèse et, après avoir franchi les poumons où l'adrénoxine absorbe l'oxygène de l'air, atteindraient les tissus. Là ils céderaient les 3 produits aux cellules, probablement par l'intermédiaire des plaquettes sanguines qui ne seraient en somme qu'une sécrétion des globules rouges et gagneraient les cellules par les espaces intercellulaires.

La sécrétion thyroïdienne représente l'antagoniste de la cholestérine dans la thermogenèse; elle accroît la sensibilité de la lécithine à l'oxydation, et renforce ainsi la thermogenèse. P.-L. Marie.

S. Shapiro et F. H. Frankel. *Influence de l'ingestion de rate et de moelle osseuse desséchée sur le nombre des hématies et la teneur du sang en hémoglobine* (*Endocrinology*, tome IX, n° 6, Décembre 1925). — Downs et Eddy pensent que la rate exerce une action hémolytique sur les globules rouges âgés et moins résistants tandis qu'elle stimule en même temps la moelle osseuse dans la production de nouvelles hématies pour compenser celles qui sont détruites. Leake a montré que l'extrait splénique produit, après une diminution passagère, une augmentation des globules rouges, que détermine également l'extrait de moelle osseuse. La combinaison de ces deux extraits renforce l'action hématopoïétique et augmente le taux de l'hémoglobine. Ces propriétés ont été utilisées déjà en clinique.

S. et F. ont étudié de façon prolongée les effets de l'administration par la bouche de ces extraits combinés, à la dose de 1 gr. par jour, chez des patients hospitalisés pour des affections chroniques. Ces extraits furent alternativement donnés et supprimés pendant une période de 6 mois. Pendant leur administration se produisit régulièrement une augmentation des hématies et de l'hémoglobine qui revinrent à leur chiffre initial chaque fois qu'ils furent supprimés. S. et F. en concluent que ces extraits renferment une substance favorisant l'hématopoïèse. Cette action fait défaut dans l'anémie pernicieuse.

P.-L. Marie.

H. L. Hunt. *Théorie nouvelle du rôle de la prostate déduite des transplantations de testicule chez des médecins* (*Endocrinology*, tome IX, n° 6, Décembre 1925).— H., qui a fait de nombreuses transplantations de testicule, hétérogreffes empruntées au bélier ou au taureau, pratiquées dans les muscles abdominaux, a été surpris de voir assez souvent les résultats demeurer incomplets malgré la prise de la greffe. En particulier, l'impuissance n'est fréquemment pas modifiée. H. en est venu à penser que l'hormone testiculaire est loin de posséder toutes les propriétés qu'on lui attribue. Se basant sur l'apparition habituelle d'une certaine hypertrophie de la prostate lorsque s'éteint la fonction sexuelle testiculaire, hypertrophie qui ne serait pour lui que l'expression d'une hyperplasie nodulaire trompeuse des glandes périurétrales avec atrophie réelle de la prostate, il attribue à cette glande, conjointement avec le testicule, un rôle capital dans la fonction et l'appétit sexuels. Il cite à l'appui l'observation d'un homme de 57 ans ayant perdu tout désir sexuel à la suite d'une prostatectomie qui fut amélioré par une greffe testiculaire dans son état général et mental, mais non dans son impuissance, et qui vit se restaurer sa fonction sexuelle après injections d'extrait prostatique. Même succès chez un médecin atteint d'hypertrophie prostatique avec impuissance et chez lequel une greffe testiculaire n'avait pas donné de résultat.

H. relate ensuite 11 observations de greffe testiculaire ou ovarienne chez des sujets appartenant au corps médical qu'il a jugés devoir être des observateurs plus dignes de foi pour apprécier l'effet réel de ces interventions. Les résultats ont été généralement satisfaisants en ce qui concerne l'état mental et général et parfois la fonction sexuelle, mais les cas sont trop peu nombreux pour permettre des conclusions générales. P.-L. Marie.

THE THERAPEUTIC GAZETTE

(*Philadelphie*)

William B. Coley (de New-York). *Le traitement des tumeurs malignes inopérables par un mélange de toxines du streptocoque de l'érysipèle et du Bacillus prodigiosus* (*The Therapeutic Gazette*, tome L, n° 3, 15 Mars 1926). — Depuis 1891 l'auteur s'est attaché à traiter les cancers inopérables, sarcomes et carcinomes, par cette méthode qui fit également l'objet d'un travail d'Hippolyte Martin-Roux, il y a une vingtaine d'années. L'idée en était venue en voyant certaines tumeurs malignes disparaître entièrement à la suite d'un érysipèle accidentel. C. a associé le *bacillus prodigiosus* au streptocoque érysipélateux parce que Roger, de l'Institut Pasteur, a montré que cette association intensifiait la virulence du streptocoque.

Le traitement doit être prolongé longtemps, des mois et peut-être des années, avec de longs intervalles de repos. Pour un adulte, il conseille de 3 à 6 centièmes de centimètre cube au début, en augmentant progressivement. L'injection intraveineuse paraît plus efficace que l'injection intramusculaire. On peut diluer dans du sérum salé pour éviter les accidents.

Sur 168 cas de lymphosarcome inopérable, 26 ont été traités avec succès. Les tumeurs ont entièrement disparu et les sujets sont vivants de 1 à 22 ans après le traitement, 19 depuis plus de 3 ans.

Dans la maladie de Hodgkin, 2 cas survivent depuis 5 et 12 ans. C. croit que pour le lymphosarcome et la maladie de Hodgkin, la combinaison d'un traitement par les rayons X et par les toxines est ce qui donne les meilleurs résultats.

Dans une série de 78 cas de sarcome malin du testicule, 10 furent traités par les toxines après l'opération. 9 sont vivants et bien portants, de 3 à 14 ans plus tard. 3 autres cas traités après une rechute, mais avant métastase abdominale, guérirent sous l'influence des toxines et restent bien depuis 5 à 12 ans.

Le sarcome des os longs dûment constaté histologiquement ne guérit pas par la radiothérapie, guère plus de 2 pour 100 sont guéris par l'amputation. Dans un groupe de 41 cas traités par l'amputation suivie de l'injection de toxines, 20 sont bien portants, 3 à 18 ans après. Dans 14 cas de sarcome périostique, le membre fut sauvé dans 8 cas par les toxines seules, dans 6 cas par l'association toxine et curiethérapie.

Si donc l'on compare dans ces diverses tumeurs malignes l'action des diverses méthodes, on doit conclure que ni les rayons X, ni le radium ne sont capables de produire un nombre aussi important de guérisons que le traitement par les toxines du streptocoque érysipélateux et de *bacillus prodigiosus* associés.

Robert Clément.

GYNECOLOGIE SI OBSTETRICA

(*Bucarest*)

Gh. Marinesco. *Les cystites colibacillaires chez la femme* (*Gynecologie si Obstetrica*, tome IV, n° 5, 6 Mars 1926). — Les cystites colibacillaires chez la femme sont fréquentes. Le colibacille infecte l'appareil urinaire par voie descendante, ascendante, lymphatique, directe (par contiguïté). Les trois premières voies sont les plus habituelles. L'urètre court, le traumatisme génital ainsi que l'existence fréquente des troubles gastro-intestinaux chez la femme (colite, constipation) sont des causes prédisposantes de premier ordre.

Ces cystites sont très rebelles à tout traitement et elles coexistent le plus souvent avec des lésions de pyélite manifeste ou latente. Les cystites colibacillaires sont des pyélocystites contractées par voie sanguine et ensuite par voie descendante.

Le diagnostic clinique se base sur : les symptômes vésicaux qui apparaissent chez des sujets n'ayant pas de passé gonococcique, la coexistence de troubles intestinaux avec des troubles urinaires, l'acidité de l'urine, la coexistence de phénomènes pyélo-rénaux, l'insuccès du traitement par lavages et irrigations, le succès du traitement combiné urinaire et intestinal, la présence du colibacille dans l'urine issue du bassinet.

Dans sept cas, le diagnostic a été ainsi établi et le traitement des troubles intestinaux a donné des résultats satisfaisants.

Diagnostic précoce du cancer du sein

Du *diagnostic précoce* du cancer du sein *dépend, pour la malade, et en proportion même de sa précocité, la garantie de sa guérison.* Par hasard, en faisant sa toilette, ou à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, ou d'une sensation légère de tension locale, une femme a découvert, dans sa mamelle, « une grosseur ».

Pratiquement, la question dominante est celle-ci : *cette petite tumeur d'apparence solide, unilatérale, solitaire, est-elle bénigne,* c'est-à-dire compatible avec une énucléation ou une excision partielle, *ou maligne,* c'est-à-dire imposant l'opération large immédiate, qui comprend l'extirpation en bloc de l'organe, de la peau, des aponévroses et des muscles, du pédicule lymphatique de l'aisselle? Ou bien, autre forme du problème : étant donné une tumeur bénigne, constatée depuis quelque temps, il s'agit de saisir le moment où elle commence à « se maligniser », selon le mot de Delbet. Or, dans ce diagnostic, la *certitude* n'est, scientifiquement, assurée que par la *biopsie*; mais, *à la mamelle, la biopsie, par ses risques de greffe cellulaire, par le coup de fouet qu'elle peut donner à la tumeur, n'est point une exploration inoffensive*; elle peut, de plus, être *trompeuse*, car elle n'est valable que si la pièce totale est débitée en série. La *ponction exploratrice*, qui est la forme la plus simple de la biopsie, peut éclairer le diagnostic, quand il s'agit d'un de ces *kystes simples* ou de ces *abcès froids* de la mamelle d'une dureté déconcertante, jouant une tumeur solide. A défaut de cette *certitude anatomo-pathologique*, vous devez vous rapprocher de *la plus grande probabilité clinique*, c'est-à-dire grouper et confirmer, l'un par l'autre, tous les éléments logiques de cette différenciation. Ce problème de diagnostic différentiel se résout donc par un *plan méthodique d'examen*, propre à n'omettre aucun de ces *petits signes*.

D'abord, les *commémoratifs* : ils peuvent vous fournir quelques indices utiles.

1° *Quel est l'âge de la malade*? Est-ce une jeune fille ou une jeune femme, au-dessous de la trentaine ? Auquel cas, sans que la garantie soit absolue, il y a des chances pour qu'il s'agisse plutôt d'un adéno-fibrome. Par contre, chez toute femme, arrivant à la ménopause, vous tiendrez pour suspecte toute tumeur même encapsulée, même à type apparent de noyau de mammite chronique.

2° *Quel a été le début et l'évolution de la tumeur*? Est-elle apparue quelques semaines ou quelques mois après un accouchement, un allaitement, ou un sevrage? C'est une raison (sans que la lactation soit opposée à l'hypothèse d'un carcinome, puisque certains cancers aigus se développent à cette occasion) pour examiner de plus près la possibilité d'une *mammite chronique*, d'un *abcès*, que la ponction doit vérifier.

3° La *tumeur* observée depuis quelque temps *est-elle vraiment stationnaire* (évolution lente des adéno-fibromes), ou, au contraire, *présente-t-elle un accroissement rapide* (soit qu'il s'agisse de la transformation maligne d'un adéno-fibrome, soit qu'on ait affaire à l'extension continue d'un noyau cancéreux primitif).

Inspection.

La malade est assise en face de vous, face au jour, à torse nu, décolletée jusqu'à la ceinture; c'est un mauvais examen que celui d'un organe extrait péniblement du corset dégrafé ou dégagé du corsage entre-bâillé.

Quelquefois, vous noterez sur la chemise, ou sur une pièce de pansement, la présence, soit de taches, soit de plaques, à fond jaunâtre, à marge plus foncée, roussâtre : demandez si la femme ne perd point, par le mamelon, un écoulement séro-sanguinolent, soit en goutte à goutte formant tache, soit par gorgées faisant plaques : pensez, alors, à un épithélioma intracanaliculaire, ce que confirme la présence d'une induration centrale, vers la base du mamelon.

Dans ce diagnostic du cancer du sein, *les meilleurs indices*, ne l'oubliez pas, *nous sont fournis par la tendance caractéristique qu'a le tissu cancéreux*, dès son début, *à infiltrer* et à clouer la peau, *à fixer le mamelon, à le rétracter en profondeur, à le tirer en hauteur.* Donc, en ce qui concerne la *position* et l'*aspect* du mamelon, notez : 1° *son ascension* au-dessus d'une transversale menée par le mamelon sain, véritable pexie produite par l'infiltrat cancéreux (signe de Forgue, très probant quand il s'agit d'un noyau cancéreux siégeant dans l'hémisphère supérieur); 2° *son ombilication, son enfoncement, sa rétraction* qui est fixe, qui s'approfondit si vous repoussez excentriquement la tumeur, signe précoce constant dans les *cancers centraux de la glande*, mais qui fait défaut dans les cancers périphériques. Examinez les téguments et leurs *adhérences qui jouent, dans ce diagnostic, un rôle prépondérant* : n'attendez point toujours le signe classique, celui de la « peau d'orange », c'est-à-dire de cette peau pointillée en creux au niveau des pores élargis, piquetée de petits points que les Américains comparent aux grains de la peau de porc; consultez plutôt ce signe plus précoce, révélateur d'une infiltration moins avancée et moins diffuse, qui est fourni par l'*épaississement du pli cutané* saisi entre le pouce et l'index (*signe du pli*), par la plus grande rigidité de ce plissement, par les fins sillons que vous provoquez en pinçant de la peau entre les doigts, par la dépression de la peau adhérente, *sous forme d'une mince ride* ou *d'un point aplati et fixe*, lorsque vous mobilisez la tumeur en repoussant un segment de glande qui lui est voisin : *à l'heure où n'est encore perceptible aucun indice clinique* de la qualité infiltrante, donc maligne, du néoplasme, vous trouverez, *bien avant la fameuse « peau d'orange »*, dans ces *adhérences de la peau* par des tractus qui la « capitonnent », l'*élément de diagnostic le plus précoce.*

Professeur Forgue.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 341)

Diagnostic précoce du cancer du sein

(Diagnostic) **CANCER DU SEIN**

Palpation.

Observez toujours *la règle de Velpeau* : palpez le sein malade, *la main à plat*, les bouts des doigts réunis *l'appliquant sur le plan thoracique*; et, pour comparaison, commencez la manœuvre par la mamelle saine. C'est *une faute technique* que de pincer, pour la palpation, le sein, perpendiculairement au plan de la poitrine, entre deux doigts. Cette pression transversale des lobules sains, ainsi tassés, peut donner la sensation décevante d'une pseudo-tumeur. De la palpation, recueillez méthodiquement les renseignements suivants : *siège et volume réel* de la tumeur; *forme et surface*; *consistance*; *mobilité*, par rapport aux plans superficiels, par rapport aux plans profonds; *sensibilité*; *état des ganglions axillaires.*

1° Localisez le *siège* selon les grands secteurs de la mamelle : *hémisphère* (supérieur, inférieur; interne, externe); *quadrant* (supéro-interne ou externe; inféro-interne ou externe).

2° Volume. — Dans l'hypothèse d'une petite tumeur débutante, sans relief, seule la palpation précise ses dimensions réelles.

3° Forme et surface. — *Une forme* régulièrement *arrondie ou ovoïde, une surface* absolument *lisse*, un *contour net*, ne sont pas les caractères d'un noyau cancéreux, même à ses débuts : pensez alors à l'éventualité possible d'un kyste ou d'un abcès froid, et vérifiez-la par la ponction; mais, ne vous fiez point trop à ces indices de bénignité et sachez qu'il peut s'agir d'un *kyste néoplasique unique* (adéno-épithéliome végétant), *qui doit être tenu pour un vrai cancer et traité comme tel.* Considérez d'emblée comme signes de malignité d'une petite masse nodulaire, quelque circonscrite qu'elle paraisse : *son contour palpable, mal délimité* (fusion précoce avec les parties voisines); *sa surface irrégulière, à petites bosselures* (ce qui, cliniquement, traduit la non-limitation par une capsule d'enveloppe et l'infiltration épithéliale qui crève rapidement les lames conjonctives péri-lobulaires).

4° Consistance : dureté ligneuse. — Voilà un caractère à retenir, comme indice de malignité. Il ne faut pas la confondre avec *la fermeté élastique*, la *rénitence très tendue* que présentent certains abcès chroniques, et qui peuvent décevoir, au point que seule la ponction exploratrice évite la méprise. *Noyau induré*; *noyau bosselé* et à *limites imprécises.*

5° Mobilité. — 1° *Par rapport aux téguments* : nous avons, plus haut, précisé la signification, pour le diagnostic précoce, de l'adhérence du noyau cancéreux aux téguments, qui révèle le début de l'infiltration néoplasique et qui apparaît par les manœuvres suivantes : *le signe du pli cutané*, plus épais, plus rigide; *le signe de la ride*, ou du sillon de dépression, qui se manifeste lorsqu'on pince la peau entre le pouce et l'index ou lorsqu'on déplace la tumeur sous la peau.

2° *Par rapport à la glande* : *la tumeur est en continuité avec le reste de la glande*; la palpation ne révèle pas de ligne de démarcation nette entre elle et les parties saines et souples de l'organe; *si vous la mobilisez, la glande se déplace en même temps*; *si vous immobilisez la glande avec la main, la tumeur se fixe*; voilà autant de signes qui vous indiquent qu'il ne s'agit point d'une tumeur *ayant repoussé, par refoulement*, les tissus voisins, *et isolée par une capsule, donc bénigne*, mais d'une *infiltration* néoplasique, procédant *par envahissement*, faisant d'emblée corps avec le tissu glandulaire, *donc maligne.* Explorez, ensuite, *la mobilité de l'organe lui-même sur les plans sous-jacents* : assez souvent vous trouverez que cette mobilité, restée normale *transversalement* ou de *bas en haut*, aura déjà subi *une limitation pour le déplacement de haut en bas*, ce qui s'observe surtout dans les tumeurs de l'hémisphère supérieur. Enfin, *troisième étape* : vérifiez *la mobilité profonde sur le plan du grand pectoral* : *faites contracter le muscle par un effort de rapprochement du bras*, pendant que votre main empêche ce mouvement; s'il y a déjà des adhérences profondes, l'organe est pareillement immobilisé par cette contraction; en fait, *ce signe n'est point valable pour le stade de début* d'une tumeur mammaire et n'appartient pas au diagnostic précoce.

6° Sensibilité. — La sensibilité provoquée par la pression ou spontanée, au moment des règles, est un symptôme favorable : « il inquiète la malade, dit justement Cadenat, et rassure le chirurgien »; il intervient surtout, dans ce diagnostic différentiel, parfois difficile, entre la mammite chronique et le cancer; le noyau de mastite chronique, sensible aux périodes menstruelles, est ordinairement douloureux à la pression.

7° Adénopathie. — La recherche de l'adénopathie, à cette phase initiale, doit être faite attentivement; chez une femme obèse, de petits ganglions peuvent être méconnus, et rien, disait Tillaux, n'est plus commun que de constater alors les divergences de plusieurs observateurs. Main droite pour explorer l'aisselle gauche; main gauche pour l'aisselle droite. Rappelez-vous que ce sont les ganglions collatéraux thoraciques qui sont les premiers atteints par le cancer, qu'ils occupent la paroi interne de l'aisselle, qu'ils reposent sur le grand dentelé dans la rainure que forme avec ce muscle le bord inférieur du grand pectoral; donc, poussez à fond la main dans le creux de l'aisselle, face palmaire vers le thorax, la pulpe des doigts, fléchis en crochet, appliquant le contenu cellulo-graisseux axillaire sur le plan thoracique et essayant de faire rouler les ganglions contre le gril costal. La perception dans l'aisselle d'un ou plusieurs ganglions, durs, mobiles, est un indice de grande présomption en faveur de la malignité; mais n'oubliez pas que la mammite chronique, la tuberculose mammaire déterminent aussi une adénopathie axillaire, plus volumineuse même (et c'est un signe différentiel) que celle provoquée par un cancer de mêmes dimensions.

Professeur Forgue.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Marcel Labbé et Mouzaffer Chevki (de Constantinople). ***Le trouble de la glycorégulation chez les femmes enceintes*** (*Paris médical*, tome XVI, n° 18, 1er Mai 1926). — La fréquence de la glycosurie gravidique a été diversement appréciée. Sur 53 cas L. et C. n'ont trouvé que 3 fois des substances réductrices : il s'agissait d'une lactoglycosurie inférieure à 1 pour 1.000, soit une proportion de 5,8 pour 100 inférieure à celle de la plupart des auteurs.

La glycémie est normale à jeun chez presque toutes les femmes enceintes; dans 5 cas seulement elle était au-dessous de la normale.

Dans 37 cas, dont 15 multipares, ils ont pratiqué l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glucose. La glycémie était dosée de demi-heure en demi-heure pendant 3 heures par la microméthode de Bang.

L'élévation de la glycémie et la durée de la réaction, qui se mesurent par l'aire du triangle que constitue la courbe, ont montré un trouble de glycorégulation dans 86,5 pour 100 des cas. L'aire du triangle est légèrement supérieure à la normale (entre 0,40 et 1) et se rapproche de ce qu'on voit dans les états paradiabétiques. La glycosurie n'a été observée que dans 10 cas, soit 7 pour 100 des cas.

Il y a fréquemment hyperperméabilité du rein au glycose et abaissement du seuil rénal pendant la gestation.

Les 2 processus, trouble de la glycorégulation et hyperperméabilité rénale, expliquent la fréquence de la glycosurie.

Dans 35 pour 100 des cas L. et C. ont trouvé le rapport de l'Az aminé et celui de l'Az ammoniacal à l'Az total supérieurs à la normale. Dans les cas où l'insuffisance protéolytique était très marquée, il y avait en même temps forte glycosurie. L'urobilinurie a été découverte dans 68,5 pour 100 des cas. Ils en concluent que les troubles fonctionnels du foie sont assez fréquents au cours de la grossesse et que c'est à eux qu'il faut rapporter les troubles de la nutrition observés, sans toutefois exclure les troubles des autres viscères, notamment les endocrines.

La grossesse aggravant le diabète, le trouble de la glycorégulation préexistant étant augmenté par la gestation et se reproduisant à chacune d'elles, il est permis de penser, disent L. et C., que « les grossesses, multiples surtout, peuvent être parfois à l'origine du diabète ».

Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

Louis Bory. ***La glande pigmentaire de la peau*** (*Le Progrès médical*, n° 18, 1er Mai 1926). — La couche des cellules basales de l'épiderme possède deux fonctions essentielles : elle donne naissance aux diverses couches superposées de l'épiderme et le renouvelle constamment par la base; c'est elle qui contient la mélanine, le pigment cutané. B. pense que les cellules de la couche basale produisent le pigment, et la peau peut alors être considérée comme une glande holocrine. La *sécrétion externe* est représentée par le vernis corné de l'épiderme qui s'élimine avec la cellule elle-même, progressivement transformée et repoussée; la *sécrétion interne* est figurée par la mélanogenèse.

La cellule rameuse de Langerhans représente le mélanoblaste type, mais sa différenciation n'est qu'en quantité, elle est de la même qualité que les autres cellules de l'épiderme.

Comme la surrénale, la peau fixe et retient une grande quantité de soufre; comme elle, elle fabrique du pigment. La peau sécrète-t-elle de l'adrénaline? B. n'ose le dire, mais la formule du pigment mélanique est trop rapprochée de celle de la tyrosine et de celle de l'adrénaline pour qu'on ne puisse soupçonner la peau d'avoir quelque parenté avec la surrénale. La peau serait une surrénale vicariante incapable de sécréter l'adrénaline, mais capable — au cas où la production de celle-ci devient insuffisante du fait des surrénales — d'exagérer sa sécrétion mélanique, véritable adrénaline de 2e zone. Les incitations pourraient être d'ailleurs aussi bien d'ordre local que d'ordre général, par exemple dans la mélanodermie phtiriasique ou les irritations cutanées, et être influencées par le système nerveux.

Robert Clément.

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Georges Marie. ***Le traitement des dysenteries par le tréparsol*** (*Le Bulletin médical*, tome XL, n° 19, 1er Mai 1926). — Le dérivé formylé de l'acide méta-amino-paraoxyphénylarsinique est un excellent médicament dans le traitement des dysenteries parasitaires.

M. l'a essayé isolément dans le traitement de la dysenterie amibienne aiguë et chronique. Il pense qu'il est préférable de l'associer au traitement émétinien comme nous avions conseillé naguère avec le professeur Chauffard de le faire pour le stovarsol, dérivé arsinique très voisin.

Ce traitement s'est révélé efficace aussi dans les diarrhées à flagellés, notamment dans les diarrhées à trichomonas et les lamblioses, surtout dans leurs formes kystiques. Enfin, certaines diarrhées tenaces des pays chauds, les diarrhées post-typhoïdiques seront également justiciables de ce traitement.

Robert Clément.

LYON MÉDICAL

Ch. Garin, P. Imbert et J. Rousset. ***Accidents sériques après ingestion de sérum normal de cheval*** (*Lyon médical*, tome CXXXVII, n° 22, 30 Mai 1926). — Il s'agit d'un tuberculeux qui, déjà en 1923, à la suite d'une seule injection d'hémostyl, avait présenté un érythème localisé au lieu de la piqûre, chez qui une injection sous-cutanée du même produit avait déterminé une nouvelle éruption, toujours locale, mais plus accentuée, en 1924, et qui, enfin, récemment, au cours d'une série d'hémoptysies où on lui fit absorber, par voie buccale, du sérum de cheval (ampoules de 10 cme provenant de l'Institut bactériologique de Lyon), à la dose de 5 ampoules par jour, présenta, au bout de huit jours de traitement, une céphalée intense, un prurit intolérable et un érythème généralisé, en certains points d'allure urticarienne, ayant ailleurs un aspect noueux : nodosités rouges de la grosseur de grains de raisins.

Dès lors, chaque ingestion de sérum fut suivie des mêmes effets. On tenta de désensibiliser le malade suivant la méthode habituelle; mais on dut bientôt y renoncer, les doses les plus minimes — 1/10 et même 1/100 de goutte par voie sous-cutanée, dermique et même buccale — provoquant une crise d'urticaire.

Cette sensibilisation de l'organisme avait été telle que, pendant deux mois, le moindre écart de régime déterminait l'apparition de l'érythème et du prurit, si désagréable pour le malade que l'on dut appliquer un traitement par l'auto-hémothérapie et par des cachets de peptone, mais le tout sans résultat. Ce n'est que plus tard que disparurent ces phénomènes en dehors de toute nouvelle thérapeutique.

Il s'agit donc manifestement d'éruption sérique après simple ingestion buccale chez un malade déjà prédisposé, comme le prouvent les deux incidents de même ordre signalés plus haut. Enfin, ce fait confirme ce qui a déjà été dit, à savoir qu'à côté des asthmatiques, insuffisants hépatiques, les tuberculeux sont aussi particulièrement exposés aux réactions post-sérothérapiques.

J. Dumont.

Durand. ***La persistance chez les gens âgés des dents de sagesse incluses; forme clinique exceptionnelle*** (*Lyon médical*, t. CXXXVII, n° 22, 30 Mai 1926). — C'est dans la jeunesse que la dent de sagesse détermine ses accidents. Il est exceptionnel de la voir rester silencieuse pendant la durée de l'âge mûr et amener dans la vieillesse des phénomènes inflammatoires violents; dans ces cas, toutefois, la symptomatologie est calquée sur celle que présentent les personnes jeunes et l'âge du sujet constitue alors le seul point intéressant.

M. Durand vient d'observer et de traiter heureusement une femme âgée qui se présentait dans des conditions autres : les anamnestiques et un examen superficiel faisaient songer à un néoplasme et ce n'est qu'après un examen complet et après radiographie qu'on put rapporter à une dent de sagesse profondément incluse un syndrome clinique chronique et impressionnant. Voici les traits principaux de cette observation.

Une femme de 66 ans a remarqué, il y a plus de 10 ans déjà, que la région de l'angle gauche de son maxillaire était un peu plus volumineuse que celle du côté droit. Depuis un an plusieurs dents inférieures gauches sont tombées par carie progressive. Au début de l'année 1925, il lui sembla que du pus coulait de temps en temps dans sa bouche. D. la voit en Mai 1925. La région des insertions du masséter gauche à la mâchoire inférieure présente une tumeur appréciable à la vue. Le doigt, introduit dans le sillon gingivo-jugal, y trouve une masse dure, osseuse, perceptible depuis le fond du sillon, en arrière, jusque vers la partie moyenne de la branche horizontale. Nulle part de point ramolli. Peu ou pas de douleur. La face interne du maxillaire, explorée par le doigt intra-buccal, est absolument saine et plane. Sur la gencive, il y a de petites ulcérations résultant de très récentes ablations de racines infectées. Pas de tumeur bourgeonnante d'aspect épithéliomateux. Pas de ganglion. Excellent état général. On fait alors une radiographie qui montre, au niveau de la tuméfaction maxillaire, une grosse dent bicuspide incluse entièrement dans le corps de la mâchoire et entourée d'une cavité creusée dans l'épaisseur de l'os. On décide de l'extraire. Une incision faite sur le bord inférieur de la mâchoire montre la face externe de l'os soulevée en une saillie régulière, arrondie. L'os est trépané au niveau de cette saillie, et on pénètre ainsi dans une cavité remplie de pus fétide entourant la couronne de la dent. Celle-ci tient très fortement, et, pour l'extraire, sans fracturer le maxillaire, on est obligé d'en sculpter les racines. Curettage, puis tamponnement de la cavité. Pas d'incident post-opératoire. La guérison était complète au bout de 3 mois.

J. Dumont.

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Fernand Bezançon et Mathieu-Pierre Weil. ***La spécificité de la maladie rhumatismale*** (*Annales de Médecine*, tome XIX, n° 2, Février 1926). — La diathèse rhumatismale n'est jamais à la base du rhumatisme articulaire aigu, qui est une maladie infectieuse particulière.

Dans les nombreux examens qu'ils ont pratiqués, B. et W. n'ont jamais pu isoler un germe du sang, ni des sérosités articulaires de malades atteints de maladie rhumatismale. La négativité de telles recherches ne fait que rendre le problème plus confus. La maladie rhumatismale n'est pas simplement le plus représentatif des pseudo-rhumatismes infectieux.

B. et W. exposent diverses statistiques, et présentent la leur, tendant à établir la contagiosité de la maladie, à laquelle peut faire songer l'apparition du rhumatisme articulaire aigu de manière en quelque sorte explosive dans les services hospitaliers. Certaines influences météorologiques président à

l'éclosion de ces états aigus, sans qu'on puisse dire qu'ils sont liés les uns aux autres par des phénomènes de contagiosité.

Il n'est pas certain que ce soit au cours de la crise aiguë que s'exerce la discrète contagiosité de la maladie rhumatismale : on ne voit jamais, dans une salle d'hôpital, les voisins de lit d'un rhumatisant devenir rhumatisants. Mais on peut se demander si cette contagiosité n'est pas moins directe ou plus précoce, si elle ne s'exerce pas plus ou moins longtemps avant la crise paroxystique qui constitue l'attaque de rhumatisme articulaire aigu.

L. Rivet.

Fernand Bezançon et Mathieu-Pierre Weil. *La maladie rhumatismale, cardiopathie chronique à poussées successives sur le système séreux* (*Annales de Médecine*, tome XIX, n° 2, Février 1926). — Alors qu'on considère généralement les manifestations articulaires comme l'essence même du rhumatisme articulaire aigu dont la cardiopathie chronique ne serait qu'une complication éventuelle, B. et W. estiment, au contraire, que la maladie rhumatismale n'est pas une affection aiguë à récidives, mais une maladie chronique à poussées; la cardiopathie est la localisation capitale, les poussées fluxionnaires des séreuses articulaires ou autres n'ayant que la valeur d'épisodes aigus auxquels, malgré leur signification, on ne saurait réduire le processus rhumatismal.

La crise de rhumatisme articulaire aigu se prolonge souvent des semaines et des mois, nécessitant parfois l'absorption de 400 à 600 gr. de salicylate de soude. Très souvent la crise rhumatismale ressemble dans son évolution à une poussée évolutive de nature tuberculeuse. Les récidives ne sont pas des réinfections successives; entre elles persiste une cardiopathie chronique. Celle-ci est la manifestation capitale et constante de la maladie rhumatismale, c'est elle qui confère à l'affection son caractère particulier, notamment sous forme de myocardite rhumatismale. Chez le rhumatisant, la réserve du virus n'est pas dans les articulations, mais dans le cœur, où le microscope montre bien que les lésions ne sont pas éteintes et cicatricielles, et que la guérison de la maladie n'est qu'apparente, qu'il s'agisse d'endocardite, de péricardite ou de myocardite.

La constance et la chronicité de la cardiopathie rhumatismale s'opposent à la fugacité et à l'inconstance des lésions articulaires de façon particulièrement nette chez l'enfant et surtout le nouveau-né. Chez l'adulte même, la cardiopathie peut être la lésion initiale ou exclusive de la maladie. Syphilis et maladie rhumatismale sont les grandes pourvoyeuses de cardiopathies chroniques.

La cardiopathie rhumatismale, loin de s'éteindre avec la crise articulaire aiguë, lui survit, non pas sous la forme d'une cicatrice résiduelle, mais sous celle d'une lésion latente susceptible de réveils et d'évolution, c'est ce qu'on a appelé le rhumatisme cardiaque évolutif.

Les manifestations articulaires aiguës présentent nombre d'analogies avec la maladie du sérum et s'apparentent également aux accidents d'hypersensibilité dont le phénomène de Koch peut servir d'exemple.

La crise articulaire aiguë survenant au cours d'un état chronique peut être considérée comme une localisation accidentelle au niveau des articulations du virus encore inconnu du rhumatisme. A la manière des arthralgies sériques, elle peut aussi être considérée comme une manifestation purement protéinique. Les analogies avec la maladie du sérum ne doivent du reste pas être poussées trop loin, car il ne s'agit ici que d'arthralgies passagères, alors que l'infection rhumatismale persiste beaucoup plus longtemps qu'on ne l'a cru au niveau des articulations, ainsi que le montrent les réveils provoqués par un lever trop précoce ou la cessation trop rapide du traitement salicylé.

Fernand Bezançon, Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin. *Le sang dans le rhumatisme articulaire aigu* (*Annales de Médecine*, tome XIX, n° 2, Février 1926). — La pâleur des rhumatisants relève plus d'ochrodermie que d'anémie véritable. L'hyperleucocytose et la polynucléose sont fonction de l'intensité des phénomènes fluxionnaires.

Contrairement à la théorie traditionnelle, B., W. et G., au cours de leurs recherches sur l'équilibre acido-basique des humeurs, n'ont pu déceler une modification de la réaction du milieu humoral des rhumatisants; il n'existe pas d'état d'acidose au cours de la crise de rhumatisme articulaire aigu.

L'hyperinose des rhumatisants a été bien mise en évidence par les recherches de G. Hayem sur le réticulum fibrineux. B., W. et G. ont dosé de façon précise la fibrine du sang à l'aide de la méthode de Gram, modifiée par Guillaumin. Ils n'admettent comme supérieure à la normale qu'une teneur du plasma en fibrine supérieure à 4 gr. ou 4 gr. 20 par 1.000 gr. Si, au cours de la pneumonie, on peut observer des taux de fibrine de 10, 12 gr. et plus par litre, au cours du rhumatisme articulaire aigu, le taux de fibrine atteint et dépasse souvent 10 gr. Cette élévation n'a pas de signification diagnostique, car elle est indépendante de la nature des manifestations articulaires. Mais elle a une certaine valeur pronostique : elle est en effet proportionnelle à l'intensité des manifestations aiguës articulaires. Elle se prolonge plus ou moins longtemps après la disparition de la fièvre et des accidents articulaires, et il convient de prolonger la médication salicylée tant que le taux de la fibrine n'est pas revenu à un chiffre normal ou presque normal, sous peine de s'exposer à une reprise de la maladie. L'hyperinose ne persiste pas dans les phases intercalaires aux poussées rhumatismales. Enfin, la stricte localisation sur le cœur du processus rhumatismal évolutif ne détermine pas d'élévation marquée de la teneur du sang en fibrine.

L'hyperinose d'origine rhumatismale a une évolution très comparable à celle de la pleurésie.

L. Rivet.

L. Bard. *De la physiologie pathologique générale des hyper et des hypothermies et du mécanisme d'action des médications antipyrétiques* (*Annales de Médecine*, tome XIX, n° 3, Mars 1926). A l'état physiologique, la fixité de la température résulte de la balance des apports et des pertes de calorique, s'effectuant sous le contrôle automatique des centres nerveux. Les écarts physiologiques sont réglés surtout par l'exercice musculaire et la température des milieux extérieurs.

A côté de ce premier groupe se place le groupe des écarts thermiques d'origine nerveuse : piqûre thermique de Richet; hyperthermies provoquées par les lésions traumatiques des centres encéphaliques, par les émotions excitantes (colère, joie); vraisemblablement y a-t-il lieu d'en rapprocher les hyperthermies des phénomènes de choc. Il s'agit d'écarts thermiques brusques, qui peuvent se produire dans les deux sens, et qui paraissent relever d'un dérèglement initial de la fonction thermique. L'hyperthermie qui en résulte consiste dans la prédominance plus ou moins accusée de la phase thermogénétique sur la phase thermolytique, c'est un type du syndrome sympathique, où une inversion pathologique des réflexes se traduit par le frisson. L'auteur étudie le mécanisme physio-pathologique de ces phénomènes.

Le troisième groupe d'écarts thermiques est constitué par l'hyperthermie des fièvres et l'hypothermie des états algides d'origine pathologique. La fièvre est provoquée par l'apparition dans l'organisme de substances étrangères à sa propre substance, mais provoquant l'intervention du système nerveux.

L'auteur étudie la part qu'il convient d'attribuer à l'hyperthermie elle-même dans les désordres fonctionnels et les lésions anatomiques qui s'observent dans les maladies fébriles, puis le rôle utile que cette hyperthermie peut être appelée à jouer dans la défense de l'organisme. L'hyperthermie peut survivre plus ou moins longtemps aux influences pathologiques qui l'ont provoquée, par le fait d'une susceptibilité spéciale des centres thermiques, créée peut-être temporairement par l'habitude vicieuse et une sorte de vitesse acquise.

Ces données sont utiles à connaître pour l'application des médications antipyrétiques. Si l'on met à part les médicaments spécifiques, qui agissent sur la cause même de la fièvre, il reste la médication symptomatique.

Les applications réfrigérantes ou réchauffantes sont le procédé de choix dans les écarts thermiques physiologiques ou nerveux. Dans les hyperthermies fébriles, réfrigération et thermo-analgésiques ont leurs partisans. Dans la fièvre typhoïde, B. conclut à la supériorité des bains froids sur l'antipyrine, qui altère les parenchymes et est surtout nocive dans les rechutes, alors qu'elle peut rendre des services au début, car elle est incontestablement alors beaucoup plus antithermique que les bains froids; elle agit sur les centres nerveux, mais entraîne un accroissement des effets toxiques de la maladie, d'où un danger dans son emploi prolongé. Les bains froids ont une action opposée : soustraction de calorique, action tonique sur le système nerveux.

Dans le choc par pénétration parentérale de substances étrangères, il se produit un véritable conflit d'albumines. Il convient de lui opposer les excitations réflexes, principalement d'origine cutanée, telles que B. les a étudiées avec les badigeonnages de gaiacol.

L. Rivet.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE (Paris)

Schaumann. *Sur l'étiologie du lupus érythémateux* (*Annales de Dermatologie*, tome VII, nos 4 et 5, Avril-Mai 1926). — S. rapporte 11 cas de lupus érythémateux, dont 3 se terminèrent par la mort. Dans 2 cas les lésions cutanées revêtaient le type du *Chilblain lupus* d'Hutchinson; dans 1 cas, le lupus coexistait avec des sarcoïdes Darier-Roussy; dans 1 autre, avec des tuberculides papulo-nécrotiques. Tous les malades présentaient une intradermo-réaction positive à la tuberculine et un Wassermann négatif.

Chez tous les malades, il y avait une légère adénopathie dépassant souvent les régions de l'affection cutanée. L'examen histologique de cette adénopathie a permis à S. de distinguer 3 catégories de lésions ganglionnaires : 1° du type de la tuberculose classique; 2° des lésions granulomateuses diffuses, non folliculaires, et 3° des deux types combinés.

S. estime que le lupus érythémateux fixe a une pathogénie différente de celle des tuberculides : il s'apparente, non à la tuberculose du type folliculaire, mais à un processus granulomateux ganglionnaire, une lymphogranulomatose dont la structure est analogue à la sienne et dont il constitue la manifestation cutanée.

Au fond du lupus érythémateux aigu et subaigu réside une lymphogranulomatose maligne, voisine de la maladie de Sternberg et existant, comme cette dernière affection, soit sous forme lymphogranulomateuse pure, soit combinée avec des lésions tuberculeuses classiques.

Au cours de l'évolution de ces deux processus lymphogranulomateux, dont l'un et l'autre sont inoffensifs pour le cobaye, il se produit une régression des foyers tuberculeux coexistants, ce qui explique l'absence de lésions tuberculeuses classiques constatée si souvent à l'autopsie des sujets atteints de lupus érythémateux aigu.

L'*erysipelas perstans faciei* et les autres lésions cutanées du lupus érythémateux aigu sont probablement des éruptions toxiques, d'origine bacillaire ou histiogène, dues soit à des toxines tuberculiniques mises en liberté au cours de la désintégration des foyers bacillaires, soit à des substances cellulaires provenant du tissu ganglionnaire pathologique.

R. Barnier.

Favre. *Les syphilides cutanées nummulaires purpuriques et gangreneuses des membres inférieurs* (*Annales de Dermatologie*, tome VII, n° 5, Mai 1926). — F. rapporte 5 observations de syphilitiques ayant présenté des accidents hémorragiques, puis gangreneux d'un type particulier.

La lésion primitive est un élément violacé, circulaire, à contours précis, géométriques, du diamètre


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL

d'une pièce de 2 à 5 francs. Le début est brusque et sans phénomènes réactionnels nets. La teinte bleu violacé du début va devenir noirâtre : le disque tend à se racornir, à se dessécher et devient insensible ; l'infarctus cutané est devenu une escarre, cette escarre gangreneuse dégage une odeur putride, nauséabonde, notée chez tous les malades.

L'excision de l'opercule adhérent et l'action de la médication spécifique ont amené rapidement la réparation des lésions et il a persisté une cicatrice blanchâtre à contour pigmenté.

F. attribue ces cas de purpura nummulaire et gangreneux à des altérations veineuses, à une phlébite syphilitique avec périphlébite aiguë dont la stase et les facteurs mécaniques modifient l'infiltrat inflammatoire en le rendant par surcroît hémorragique.

R. Burnier.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (Paris)

Lucien Dautrebande. ***La valeur du quotient respiratoire*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et des maladies de la Nutrition*, tome XVI, n° 3, Mars 1926). — Sans vouloir diminuer la valeur qu'on lui a assignée dans l'étude du métabolisme basal, C. montre qu'un grand nombre de facteurs peuvent influer sur le quotient respiratoire, indépendamment des échanges nutritifs, et qu'il est absolument indispensable d'éliminer toutes les causes d'erreur qui peuvent le modifier avant d'en tirer la moindre indication.

Dans le quotient respiratoire de l'air expiré, on ne tient pas compte pour son calcul des protéines participant à la combustion. Pour cela, il faut doser la quantité d'Az passant dans les urines pendant l'épreuve. Si ce dosage est négligeable chez le sujet normal et l'hyperthyroïdien, il produit un décalage considérable chez le diabétique grave. On ne peut davantage négliger la ventilation pulmonaire, le rôle d'un air chargé en CO^2, le rôle de la résistance respiratoire, de l'alcalose, de l'exercice musculaire, etc.

Robert Clément.

Pierre-P. Ravaut et J. Creyssel. ***Les lésions folliculaires spécifiques dans l'ulcère gastrique vrai*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et des maladies de la Nutrition*, tome XVI, n° 3, Mars 1926). — R. et C. apportent les observations de 3 cas d'ulcère gastrique opérés, sur les pièces desquels l'examen histologique leur montra, au milieu d'une nappe inflammatoire, des nodules tuberculoïdes avec follicules et cellules géantes. Les mêmes lésions se retrouvaient dans les ganglions satellites. La recherche directe des bacilles de Koch fut toujours négative. Il n'y eut ni ensemencement, ni inoculation au cobaye. Dans 1 cas, le Bordet-Wassermann était très positif. Chez ces 3 sujets il n'y avait pas de tuberculose pulmonaire évolutive, mais des lésions tuberculeuses anciennes du poumon et, dans 1 cas, un abcès du poumon.

Ces lésions sont tuberculoïdes d'aspect et R. et C. affirment leur nature tuberculeuse. Elles seraient relativement fréquentes puisqu'ils les ont observées dans 3 cas sur 11 ulcères. Dans 2 cas les malades ont survécu à l'opération et paraissaient guéris un mois après.

Robert Clément.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS (Paris)

G. Heuyer (de Paris). ***Considérations sur 14 cas de perversions post-encéphalitiques*** (*Archives de Médecine des Enfants*, tome XXIX, n° 5, Mai 1926). — Le nombre des cas de troubles du caractère et de perversions qu'on observe chez les enfants à la suite de l'encéphalite épidémique va en augmentant. En 5 mois, à sa consultation de neuro-psychiatrie infantile, H. en a recueilli 14 observations.

Les perversions post-encéphalitiques se rencontrent chez l'enfant bien plus fréquemment que chez l'adulte. Elles peuvent revêtir 2 types. Le plus souvent elles ont un caractère d'impulsivité, de brusquerie, d'incoercibilité, d'inutilité, avec turbulence, indiscipline, fugue, vols, violences. Ces réactions ressemblent dans leur contenu et leur forme à celles des épileptiques, mais elles sont conscientes et mnésiques.

Quelquefois, au contraire, les perversions ont un caractère de réflexion, de préméditation, d'intérêt utilitaire, de tendance maligne, intelligente et tenace, qui les apparente aux perversions instinctives constitutionnelles. Dans tous les cas, ce qui caractérise les perversions post-encéphalitiques, c'est l'inintimidabilité et l'incapacité de les réduire par le blâme ou les punitions.

H. considère que les perversions ne constituent pas une séquelle de l'encéphalite, mais une forme clinique particulière de celle-ci, forme à évolution chronique dont il n'a pas, jusqu'ici, observé de guérison, mais rien ne montre qu'elle est incurable.

Ces petits pervers encéphalitiques ne peuvent être gardés dans la famille, ni à l'école. Ils ne peuvent être mis à l'hôpital, car ils sont atteints d'une maladie chronique. Souvent ils sont amenés au tribunal, mais ils ne peuvent être confiés à un patronage d'enfants délinquants, car ce sont des malades qui doivent être soignés et surveillés. Aussi, H. exprime-t-il le désir de voir ces enfants réunis dans des services spéciaux, et de préférence hors des services d'aliénés.

G. Schreiber.

REVUE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE (Strasbourg)

L. Garot et Mlle Schwers (de Liége). ***Contribution à l'étude de la pression sanguine chez les enfants*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome II, n° 1, Avril 1926). — A l'heure actuelle, l'oscillomètre de Pachon constitue le meilleur appareil pour la mesure de la pression artérielle chez l'enfant.

Mais la valeur des résultats qu'il fournit est notablement influencée par les conditions de son application. Ces conditions se modifient au fur et à mesure du développement statural et pondéral de l'enfant aussi bien en ce qui concerne les tissus mous interposés entre l'artère et la manchette qu'en ce qui concerne les dimensions et l'état de la paroi artérielle elle-même.

Il s'ensuit que pour rendre les mesures comparables entre elles en tenant compte de l'âge, il faut nécessairement réduire autant que possible les variations dans les conditions des mesures en choisissant des segments de membres différents suivant l'âge dans lesquels le développement des tissus mous et le calibre de l'artère se présentent avec le plus d'uniformité. Nous avons obtenu les meilleurs résultats en nous adressant au bras chez les enfants âgés de plus de 6 ans et à la jambe chez ceux âgés de moins de 6 ans.

En opérant de la sorte, on ne constate plus l'accroissement de la pression sanguine avec l'âge que l'on admet généralement chez l'enfant. On observe au contraire une grande uniformité des résultats quel que soit le développement du sujet et les chiffres observés ne se montrent pas très inférieurs à ceux relevés chez l'adulte sain, si l'on tient compte chez ce dernier des facteurs de surestimation inhérents aux conditions des déterminations par les méthodes cliniques, facteurs de surestimation qui ne se retrouvent pas chez l'enfant.

G. Schreiber.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE (Florence)

Corberi. ***Syndrome de régression infanto-juvénile*** (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, tome XXXI, fasc. 1, Mars 1926). — Dans cet important mémoire C., après avoir rappelé les récents travaux de Kraeppelin sur la démence très précoce, de de Sanctis, de Weygandt et de Heller sur la démence infantile, rapporte 4 observations personnelles d'affaiblissement démentiel survenu dans l'enfance. Les éléments essentiels du syndrome clinique présenté par ses petits malades sont constitués par l'apparition, chez des enfants de 3 à 4 ans, normaux auparavant, d'un affaiblissement démentiel aboutissant plus ou moins rapidement à la démence, accompagné de troubles du langage, d'agitation ou de dépression, d'inquiétude et d'anxiété, et parfois de crises convulsives avec phénomènes parétiques et signes pyramidaux unilatéraux.

Les lésions anatomiques constatées dans 2 cas, soit par ponction cérébrale, soit à l'autopsie, sont celles de l'idiotie amaurotique, c'est-à-dire celles d'une neurolyse lipoïdienne diffuse, tant dans les cellules nobles de l'écorce que dans celles des cornes antérieures de la moelle.

Ces faits de démence infantile se rapprochent encore de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs par leur caractère familial; ils s'en distinguent toutefois par l'absence de troubles visuels et de lésions du fond de l'œil. Par les troubles de la parole et les signes pyramidaux, ils offrent des liens de parenté avec le « syndrome paréto-aphasique » et la sclérose tubéreuse de Bourneville; leur apparition est alors plus tardive. C'est pourquoi C. propose le terme de *régression infanto-juvénile* qui englobe tous ces faits.

Anatomiquement, ceux qui se rapprochent du syndrome de Tay-Sachs présentent surtout des lésions de neurolyse lipoïdienne diffuse, ceux qui s'accompagnent de phénomènes paréto-aphasiques doivent se traduire surtout par des lésions de sclérose.

L'hérédo-syphilis semble devoir jouer un rôle étiologique, car dans plusieurs cas le W. du sang trouvé positif devint négatif par le traitement, et même une légère réaction albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien a pu être constatée.

H. Schaeffer.

Morselli. ***Un cas d'aphasie totale traumatique guéri, récidivant par lésion au même endroit*** (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, tome XXXI, fasc. 1, Mars 1926. — M. rapporte une observation clinique très complète d'aphasie totale consécutive à une blessure par balle du crâne correspondant à la partie moyenne et inférieure des deux circonvolutions rolandiques et du pied des 2e et 3e frontales, avec hémiplégie droite. Le malade qui était rentré en possession de son langage à peu près normalement, écrivant avec la main gauche, présenta, deux ans après, des crises convulsives, ayant nécessité une intervention chirurgicale qui montra l'existence d'un kyste dans la région qui avait été le siège de la blessure. A la suite, le malade présenta à nouveau de l'aphasie totale, de l'agraphie, et aussi de l'alexie et une hémianopsie droite, troubles qui n'existaient pas lors de la blessure primitive. L'aphasie rétrocéda comme la première fois par suite de la rééducation.

Cette observation paraît surtout intéressante à M., outre la question du langage, par la récupération des troubles de la parole, et l'interprétation que l'on peut donner pour expliquer les suppléances fonctionnelles qui ont eu lieu. M. expose successivement l'opinion des divers auteurs qui se sont intéressés à la question de l'aphasie. Convient-il d'admettre la suppléance de l'hémisphère gauche par le droit, avec Bastian, Dejerine, Minguazzini, ou au contraire la théorie du « diaschisis » de von Mouakow qui considère comme impossible de localiser anatomiquement la fonction psychomotrice, et pour lequel une lésion en foyer est par conséquent incapable de détruire les images du langage. Après avoir exposé les arguments qui sont en faveur de l'une et l'autre hypothèse, M. pense qu'il faut être très prudent vis-à-vis de toute théorie tendant à expliquer les troubles du langage et ne se prononce finalement en faveur d'aucune.

H. Schaeffer.

MEDIZINISCHE KLINIK (Berlin)

J. Daube. ***Tabes d'origine hérédo-syphilitique chez deux sœurs*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 18, 30 Avril 1926). — La sœur aînée a présenté une histoire complexe de syphilis nerveuse et de dégénérescence mentale : dès l'enfance, crampes,

arriération scolaire; à la puberté, crises périodiques de dépression; à la suite du mariage (24 ans), dipsomanie, crises épileptoïdes. Les signes de tabes ont débuté à une période indéterminée. Ils consistent en douleurs fulgurantes des membres inférieurs, incertitude de la marche, incontinence d'urines. Les réflexes tendineux sont abolis, il y a de l'hypotonicité musculaire, un signe d'Argyll-Roberson bilatéral, une légère ataxie, une atrophie optique bilatérale incomplète avec choriorétinite. Par ailleurs, aucun signe de syphilis acquise; le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien; le mari est indemne de syphilis. Par contre, on note de nombreux stigmates de dégénérescence et une kératite interstitielle datant de l'enfance. La malade meurt à 41 ans de complications pulmonaires. L'autopsie montre, outre les lésions essentielles du tabes, un ancien foyer de ramollissement cérébral, un foyer plus récent d'hémorragie cérébrale, et une sclérose rénale avec cœur de Traube et œdème pulmonaire.

Le tabes hérédo-syphilitique est plus pur chez la sœur cadette. Il s'est manifesté à l'âge de 8 ans par des douleurs des membres inférieurs, du dérobement des jambes, de l'incontinence sphinctérienne. A 12 ans, est survenue une amaurose de l'œil gauche; à 18 ans, ç'a été le tour de l'œil droit. D'autre part, vers l'âge de 14 ans, la malade a souffert de crises gastriques. On note de l'aréflexie tendineuse, la rigidité pupillaire complète avec atrophie optique bilatérale, une hypoalgésie douloureuse généralisée, de l'hypotonicité musculaire et de l'ataxie. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. D'autre part, la malade n'a aucun signe de maladie vénérienne, elle est vierge, et on constate chez elle une triade d'Hutchinson typique. A noter chez elle, comme chez sa sœur, de l'hypertension artérielle à 19-12 avec « roulement présystolique » (sans doute un galop).

La prépondérance des troubles sphinctériens et de l'atrophie optique, la prédisposition du sexe féminin, l'apparition relativement tardive dans l'histoire de l'infection syphilitique sont des traits propres au tabes d'origine hérédo-syphilitique.

L'histoire familiale est instructive. Les deux grands-pères étaient alcooliques. Le père était également alcoolique, et, de plus, syphilitique avoué. La mère était tabétique; elle eut successivement un enfant atrophique, une fausse couche, deux enfants atrophiques. C'est seulement à sa 5e grossesse qu'elle eut un enfant viable, qui est notre première malade. Puis ce fut un fils, qui est indemne. Enfin, après une nouvelle fausse couche, ce fut la seconde fille, qui est devenue tabétique comme la première. D. attache une certaine importance à l'alcoolisme des ascendants; il signale également la fréquence du tabes ou de la paralysie générale chez les ascendants des tabétiques d'origine hérédo-syphilitique (11 fois sur 45 cas publiés d'après Hagelstamm).

J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Suchanka. ***Sur un cas d'empoisonnement mortel consécutif à un traitement antihelminthique par l'huile de chenopode*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 6, 4 Février 1926). — S. relate l'observation d'une jeune fille de 20 ans, parfaitement bien constituée, qui, ayant des vers intestinaux, se vit prescrire par un médecin de l'huile de chenopode à la dose de 10 à 15 gouttes 3 fois par jour. Après une semaine de cette médication, cette femme éprouve des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des nausées et tombe brusquement dans un coma profond : la face est calme, légèrement rosée, la respiration ralentie, la température atteint rapidement 39°, le pouls est rapide en proportion de la fièvre, les pupilles réagissent paresseusement à la lumière. Au bout de 2 jours apparaissent des secousses intéressant les muscles des membres et du visage. Les réflexes rotuliens sont abolis, le signe de Babinski est positif à droite et à gauche; de l'albumine apparaît dans l'urine. Puis à cette phase convulsive succèdent des paralysies, et la malade succombe au 6e jour au milieu des signes d'œdème pulmonaire, avec un pouls à 200 et de l'insuffisance cardiaque.

L'autopsie, pratiquée incomplètement et imparfaitement, ne peut donner la preuve absolue de l'origine de la mort, mais l'auteur croit néanmoins pouvoir fermement conclure en faveur d'une intoxication par l'huile de chenopode.

A ce propos, S. rappelle les nombreux méfaits de cette thérapeutique dont il faut bien connaître la posologie si l'on veut éviter de pareils désastres : des travaux poursuivis au Rockefeller Institut, il ressort que 3 cmc est une dose dangereuse pour les adultes et que l'on doit prescrire à l'enfant une goutte par année d'âge; les essais de Brüning ont montré que la dose de 0,2 cmc par kilogramme se montre hautement toxique chez le chien.

Le mode d'action de ce médicament est en effet très particulier : ainsi que l'a montré P. Trendelenburg, les parasites ne sont pas tués, mais paralysés; aussi convient-il de les expulser au plus vite hors du tube digestif à l'aide d'un purgatif, ce qui n'avait pas été fait dans le cas cité plus haut.

D'après Niemeyer qui a relaté un cas d'empoisonnement mortel chez un enfant de 8 ans, il convient de ne pas poursuivre le traitement au delà de 2 à 3 jours, la plupart des accidents résultant de l'accumulation du médicament.

Pour Straub, l'huile de chenopode détermine au niveau de la muqueuse intestinale une congestion intense : vient-on à répéter les doses plusieurs jours de suite, celles-ci sont facilement absorbées au niveau de cette muqueuse altérée.

S. conclut en demandant la révision de la posologie de ce corps trop actif : l'administration ne doit pas en être prolongée plus de 2 jours et ne doit pas dépasser XV gouttes chez l'adulte. Si le traitement échoue, il ne doit être repris qu'après un entr'acte de 15 jours.

G. Basch.

Hochsinger. ***La quatrième maladie : la « scarlatinella »*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, n° 6, 4 Février 1926). — Qui ne connaît les difficultés du diagnostic entre la scarlatine vraie et les éruptions scarlatiniformes? Erreurs d'autant plus fâcheuses qu'elles condamnent sans nécessité des malades à un isolement rigoureux et prolongé. Ce n'est qu'en 1896 que fut isolée la rubéole, malgré l'opposition irréductible des unicistes de l'école de Vienne, Hebra et Kaposi, théories unicistes que vient de reprendre récemment Sahli.

Néanmoins Henk et Heim jetèrent à nouveau le trouble dans les esprits en décrivant à la rubéole deux aspects : l'un scarlatiniforme, l'autre morbilliforme, alors qu'il ressort formellement des premières descriptions que l'éruption de la rubéole n'offre aucun point commun avec celle de la scarlatine.

C'est le médecin anglais Clément Duke, qui, à la suite des travaux de Thomas et de Filatow, eut le mérite de réserver le nom de rubéole à l'éruption morbilliforme et de grouper les exanthèmes scarlatiniformes sous le nom de « quatrième maladie ». Survenant après une incubation de 8 à 21 jours, s'accompagnant d'un trouble minime de l'état général, la quatrième maladie rappelle d'une manière frappante la scarlatine légère, apyrétique. Elle n'immunise ni contre la rougeole, ni contre la scarlatine, ni contre la rubéole.

H. se prononce formellement en faveur de l'autonomie de cette affection qu'il a eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de fois; il pense que les faits relatés de scarlatine récidivante ne sont en réalité que des cas de « quatrième maladie ».

D'après les cas qu'il a observés, H. établit à cette affection les caractères suivants :

Le début se fait sans vomissements; il n'y a pas d'érythème diffus de la muqueuse buccale; l'éruption commence par le visage et prend l'aspect de papules de très petite taille; il n'y a au moment de l'invasion et de l'éruption qu'un très léger mouvement fébrile.

Passant facilement inaperçue à cause de sa bénignité, observée rarement en pratique hospitalière pour les mêmes raisons, la quatrième maladie se rencontre fréquemment au cours des épidémies de scarlatine, mais doit être absolument séparée de la scarlatine fruste (Trousseau), de la scarlatine apyrétique (Moizard).

Les caractères suivants doivent servir au diagnostic différentiel souvent malaisé à établir entre les deux maladies. Dans la quatrième maladie on n'observe pas le signe de Filatow (pâleur un peu jaunâtre péri-buccale); il n'y a pas la langue framboisée; la desquamation, le syndrome infectieux tardif de Roger manquent également; l'érythème est rose clair, et son apparition est accompagnée d'une fluxion légère des ganglions cervicaux.

La rubéole se sépare également de la quatrième maladie par son adénopathie cervicale postérieure, son début catarrhal et son éruption morbilliforme.

Hochsinger. ***La quatrième maladie : la « scarlatinella »*** (suite) (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 7, 11 Février 1926). — Dans cet article, qui complète le précédent, H. continue à envisager le diagnostic différentiel de la quatrième maladie d'avec la scarlatine.

La réaction d'immunité de Dick n'est d'aucun appoint pour le diagnostic, puisqu'elle ne devient positive que pendant la convalescence de la scarlatine; quant aux cuti-réactions à l'aide du vaccin de Di Cristina et Caronia, leur valeur spécifique n'est nullement prouvée. Il est également impossible d'utiliser la réaction d'extinction de Schultz-Charlton qui n'est positive qu'au moment de l'acmé de l'exanthème scarlatineux, et qui manque d'ailleurs assez souvent.

H. propose d'utiliser la méthode d'extinction *indirecte* décrite par I. Neumann. On injecte 1 cmc de sérum du malade douteux dans le derme d'un malade présentant une éruption scarlatineuse patente, et on fait à ce même malade une injection intradermique de sérum d'un sujet normal; si le phénomène d'extinction se produit au lieu d'injection du sérum douteux, on peut admettre qu'on avait affaire à une scarlatine.

Mais il s'agit là d'une méthode difficilement applicable en ville, et, d'autre part, le procédé a été critiqué par quelques auteurs.

Un point encore est à signaler : la *quatrième maladie ne desquame pas*. A peine pourra-t-on observer à quelques rares endroits du corps une fine desquamation furfuracée. Sans doute, cela tient-il, comme l'a supposé Kyrle, au fait que le virus scarlatineux lèse profondément les cellules épidermiques dont la kératinisation est alors sensiblement avancée, alors que celui de la quatrième maladie n'atteint que très superficiellement ces cellules. D'après H. même les cas très légers de scarlatine présentent néanmoins une véritable desquamation, à moins qu'on ne les ait baignés quotidiennement dès le début de la maladie.

L'auteur conclut en proposant de substituer à l'appellation « quatrième maladie » celui de « scarlatinella » par analogie à la varicelle, diminutif de variole.

G. Basch.

Blum. ***Thrombose de l'artère splénique s'accompagnant de polyglobulie*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, n° 9, 25 Février 1926). — Dans cet article destiné à montrer les modifications globulaires après splénectomie, B. relate l'histoire d'une femme de 37 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires notables, qui entra à l'hôpital avec de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche au niveau duquel l'examen mit en évidence une volumineuse tumeur splénique. L'examen du sang montra une polyglobulie à 7.600.000, avec 18 000 globules blancs et 280.000 plaquettes. La formule blanche était normale.

L'intervention, pratiquée peu après, montra qu'il s'agissait d'une thrombose de l'artère splénique, avec volumineux infarctus de la rate; l'organe mesurait 30 cm $\times$ 18 cm et pèse 2 kilogr., l'examen histologique montra un énorme afflux hémo-leucocytaire.

Les suites opératoires furent normales. L'examen du sang, pratiqué peu après l'intervention, montra que le chiffre des globules rouges était de 7.400.000, celui des globules blancs de 24.000; il y avait 300.000 plaquettes.

B. attire l'attention sur les examens comparatifs du sang avant et après splénectomie.

Avant l'opération on note une assez forte leucocytose, les globules rouges présentent un certain degré

de micro et d'anisocytose, et la présence de quelques normoblastes. Il y a en outre de nombreuses « plaquettes géantes », ce qui constituait déjà un argument en faveur d'une affection isolée de la rate.

Après l'opération, les modifications sanguines sont légères. Les corpuscules de Howel-Jolly n'apparaissent qu'au bout de 36 heures et en très faible quantité.

Toutes ces constatations tendent à prouver que la fonction splénique était radicalement supprimée avant la splénectomie, du fait de la thrombose artérielle, et que l'intervention n'a pas amené de ce fait d'appréciables changements.

G. Basch.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Knöpfelmacher. ***Infantilisme type Herter*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 5, 30 Janvier 1926). — K. a eu l'occasion de suivre trois cas de cette curieuse affection, dont les nombreuses appellations : insuffisance digestive tardive, dyspepsie gastro-intestinale chronique, atrophie digestive pluri-glandulaire, « cœliae disease », insuffisance pancréatique, etc., traduisent bien l'ignorance dans laquelle nous sommes de ses causes.

Il s'agit d'enfants jusque-là bien portants, nourris au sein, s'étant développés dans de bonnes conditions, et chez qui l'affection débute, à l'âge de 2 ou 3 ans, soit de manière insidieuse, soit brusquement, par des vomissements et de la diarrhée. Parfois on relève dans les antécédents de l'enfant des convulsions, mais bien souvent il n'y a pas de commémoratifs. Qu'il y ait anorexie, ou, comme le signale Herter, de la boulimie, la digestion se fait mal, l'aspect des selles est variable, mais toujours pathologique, tantôt d'aspect liquide, diarrhéique, tantôt épaisses, graisseuses, recouvertes de mucus sanguinolent. Fait capital, le volume des selles est supérieur à la quantité des aliments ingérés.

L'analyse fécale montre que le taux des graisses est de 60 à 80 pour 100, sous forme de graisse libre, d'acides gras ou de savons. Leur teneur en microorganismes est très augmentée.

Mais surtout, les troubles du développement sont prédominants : l'enfant n'augmente ni de poids ni de taille. Les muscles, les os sont également frappés dans leur croissance; les fractures spontanées sont fréquentes.

L'abdomen est souvent ballonné, soit qu'il y ait pseudo-ascite, soit ascite vraie. On conçoit combien dès lors l'erreur est fréquente avec la péritonite tuberculeuse. L'aspect du petit malade rappelle en effet celui du tuberculeux; leur aspect triste et souffreteux, leur peau blanche et déshydratée, leur température irrégulière légitiment une semblable erreur.

Dans quelques cas, on a pu noter quelques signes de tétanie; le spasme carpo-pédal a été signalé, on a noté en outre l'hyperexcitation mécanique et galvanique des nerfs périphériques. Il est intéressant d'ailleurs de rapprocher ces faits de la tétanie de l'adulte, d'origine digestive. L'autopsie des cas observés par K. a montré une dégénérescence graisseuse du foie et des lésions des glandes à sécrétion interne.

Quant à la pathogénie de cette affection, elle reste entourée d'obscurité : le « terrain névropathique » manque souvent, et d'ailleurs n'explique pas grand' chose. Schick et Wagner pensent qu'il s'agit d'une insuffisance pluri-glandulaire, complexe dans lequel les altérations pancréatiques semblent jouer un rôle important. Pour d'autres auteurs, il s'agirait d'une maladie par carence; Herter, par contre, fait jouer un rôle important aux modifications de la flore intestinale et soulève ainsi l'hypothèse d'une pathogénie infectieuse. Le pronostic est généralement mauvais, mais pas absolument fatal. La mort survient environ dans la moitié des cas; ceux qui survivent présentent souvent un aspect infantile, voire un véritable nanisme.

Le traitement médicamenteux est peu efficace, alors que, par contre, les soins hygiéno-diététiques attentifs sont de la plus haute importance. L'administration de calcium, d'extrait pancréatique, les injections de rétro-pituitrine, les lavements de sérum, les injections intraveineuses de glucose, l'ingestion de thyroïde ont tour à tour été préconisés.

Mais tous les efforts doivent tendre à faire accepter par l'enfant un régime nutritif et digeste.

G. Basch.

Lipinski et Keller. ***Valeur de la réaction de Wassermann pratiquée dans le lait maternel*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 18, 1er Mai 1926). — Peu d'auteurs se sont préoccupés de la valeur de la réaction de Wassermann dans le lait, et les auteurs pensent être les premiers à avoir tiré des conclusions fermes de leurs recherches qui ont porté sur un grand nombre d'accouchées; la réaction a été pratiquée simultanément dans le sang, dans le lait de la mère et dans le sang du cordon ombilical. Certains détails de technique sont à préciser : le lait, après séjour de 48 heures à la glacière, est centrifugé pendant 10 minutes, et le liquide sur lequel sera pratiquée la réaction est prélevé à l'aide d'une pipette au-dessous de la couche graisseuse qui surnage. L. et K. ont utilisé la réaction de Wassermann type et ne lisent les résultats qu'après avoir fait séjourner les tubes 16 heures dans la température du laboratoire.

Tout d'abord fut prélevé le lait de 185 accouchées que les commémoratifs, l'examen clinique et les réactions sanguines révélaient indemnes de toute syphilis. Les examens furent pratiqués du 2e au 9e jour après l'accouchement : les résultats furent négatifs dans la plupart des cas.

Les conclusions qui se dégagent des recherches des auteurs sont les suivantes :

Une séro-réaction positive dans le sang s'accompagne toujours d'une réaction identique dans le lait; mais, en outre, il semble que la réaction ainsi pratiquée soit plus sensible dans le cas de syphilis latente et persiste plus longtemps que dans le sérum sanguin.

A condition de pratiquer cet examen entre le 4e et le 14e jour après l'accouchement, on en tirera des renseignements utiles.

G. Basch.

Bianca Bienenfeld et Ida Ekstein. ***Valeur de l'index d'acidité dans la blennorragie féminine*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 18, 1er Mai 1926). — En présence des difficultés du diagnostic bactériologique de l'écoulement blennorragique chez la femme, les auteurs se sont attachés à trouver un test qui en permette le diagnostic sûr et rapide, et, pour cela, ils ont essayé le titrage de l'acidité des sécrétions vaginales.

Cette acidité varie chez la femme au cours du développement; accentuée dans les premières semaines de la vie, elle diminue pour faire place à une réaction alcaline chez la petite fille; on retrouve une réaction nettement acide à la puberté, qui s'accentue encore pendant la grossesse, et diminue à la ménopause. Pendant le cycle menstruel, le maximum d'acidité des sécrétions est au début des règles.

B. et E. emploient, pour doser cette acidité, les variations de coloration du tournesol et ont ainsi établi une échelle de colorations.

Damis et Opitz pensent que l'alcalinité des sécrétions vaginales est un indice de gonococcie, à moins que l'infection soit très récente, qu'elle n'ait pas dépassé l'urètre, et que l'examen ait été pratiqué aussitôt avant ou après les règles. Ces restrictions admises, l'indice d'acidité doit servir non seulement au diagnostic, mais encore à mesurer l'action du traitement et l'imminence de la guérison.

Les recherches des auteurs de l'article, recherches synthétisées en un tableau synoptique, ne leur permettent pas d'adhérer sans réserves à ces conclusions. La coexistence d'une réaction alcaline ou neutre et de gonocoques ne s'est retrouvée que dans 60 pour 100 des cas environ.

G. Basch.

Aschner. ***Les indications de la saignée en pratique chirurgicale*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 19, 8 Mai 1926). — Cet article est un plaidoyer énergique en faveur de la saignée envisagée comme acte pré- et post-opératoire. A. rappelle la faveur dans laquelle était, il y a une centaine d'années, la médication « de déplétion » et « antiphlogistique », dont la saignée représentait l'arme la plus efficace.

Tombée, à la suite des excès de cette période, dans un discrédit absolu, cet excellent moyen thérapeutique voit ses indications se multiplier à nouveau en médecine tout au moins où elle est employée, en particulier, dans l'hypertension, l'hémorragie cérébrale, chez les asystoliques, dans les empoisonnements, dans l'éclampsie.

Plus récemment, son usage s'est étendu à la dermatologie; A. la préconise également dans les troubles menstruels, soit comme dérivatif dans les ménorragies, soit comme désintoxicant dans l'aménorrhée.

En chirurgie où prévalent, au contraire, les méthodes « économiques » : bande d'Esmarch, méthode de Bier, transfusions, etc., il semble, néanmoins, que la saignée ait également ses indications. Chaque fois qu'il y a lieu d'agir sur un foyer infectieux, la saignée constitue une médication efficace.

Il semble que les sujets prédisposés aux infections post-opératoires, aux pneumonies, aux thromboses, aux embolies, sujets pléthoriques, obèses, porteurs de varices, hypertendus de la petite circulation, bénéficient hautement de la saignée.

Depuis 7 ans, A. utilise la saignée, soit comme médication prophylactique, avant l'opération, chez les pléthoriques et les obèses, soit chez les accidentés du crâne, avec un plein succès. Il lui a semblé que la saignée préalable réduisait au minimum les vomissements et autres incidents dus à l'anesthésie, aussi bien que le météorisme abdominal. Dans l'invagination intestinale, dans l'iléus, quel que soit sa cause, la saignée paraît rétablir, dans certains cas, le péristaltisme intestinal interrompu.

A. a utilisé la saignée dans les phlébites des accouchées, au cours de la gangrène diabétique des membres, chez les sujets atteints de fracture du crâne, de commotions, d'hypertension intracranienne.

En résumé, la saignée serait appelée à jouer à nouveau un rôle prépondérant en thérapeutique chirurgicale chaque fois qu'il sera besoin d'une médication antihypertensive, anti-infectieuse, antispasmodique, antitoxique.

G. Basch.

THE LANCET

(Londres)

Campbell. ***Théorie de l'anoxémie et tétanie expérimentale*** (*The Lancet*, tome CCX, n° 5341, 9 Janvier 1926). — De nombreuses théories ont été émises sur la pathogénie de la tétanie. Quelques facteurs étiologiques ont surtout retenu l'attention jusqu'ici : hypocalcémie, alcalose, insuffisance parathyroïdienne, intoxication par la guanidine. Aucune de ces hypothèses n'élucide complètement le problème, surtout si l'on veut envisager les rapports étroits qui existent entre la tétanie et les convulsions. Où finit la première, où commencent les autres?

Une autre théorie a été émise par Morris; il trouva que cette hyperexcitabilité neuromusculaire était due à une anoxémie, elle-même de causes variables. Tétanie et convulsions proviendraient d'une diminution de la teneur en oxygène des tissus. C. a fait toute une série d'expériences pour étudier la tension de l'oxygène dans les tissus avant et après les accès convulsifs déterminés expérimentalement par l'injection intraveineuse de substances diverses : strychnine, guanidine, insuline, histamine.

Presque toujours un abaissement de la tension de l'oxygène tissulaire a été constaté avant le début des convulsions, sauf après les injections de cyanure, de strychnine, les parathyroïdectomies. C. estime que dans ces cas interviennent des phénomènes d'oxydation intracellulaire.

Par contre, les contractions musculaires, les convulsions augmentent la tension de l'oxygène dans les tissus — et ce phénomène coïnciderait avec un processus d'acidose — d'où l'intérêt de médications telles que le $CaCl^2$.

C. estime, en effet, que les contractions musculaires auraient pour but de ramener à la normale la teneur en oxygène des tissus.

P. Oury.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL
(Londres)

Arthur J. Hall. ***Syndrome parkinsonien post-encéphalitique et résultats du traitement par la belladone*** (*British medical Journal*, n° 3395, 23 Janvier 1926). — C'est la complication la plus sérieuse et la plus connue de l'encéphalite. On estime qu'elle se produit dans 25 pour 100 des cas.

La raideur musculaire et la lenteur des mouvements sont deux gros symptômes qui attirent l'attention. Les malades s'aperçoivent de l'inhabileté de leurs mouvements, surtout lorsque leur affection se limite à une partie ou à une moitié du corps. Par contre, dans quelques cas plus généralisés, certains sujets ne s'aperçoivent pas des modifications de leur état.

Le tremblement, si fréquent au cours de ce syndrome en général, l'est beaucoup moins dans les cas qui nous intéressent. On peut l'observer néanmoins, mais souvent plus atténué.

H. insiste encore sur la fréquence de la sialorrhée et sur l'accélération du pouls. Chez presque tous les malades, mis au repos complet, le pouls est beaucoup plus rapide que ne le comporte la température, normale en général. Les chiffres de 96 à 120 pulsations ne sont pas rares.

L'évolution complète d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique est mal connue, car les épidémies sont encore trop récentes. Bien des auteurs estiment que le début est assez tardif, 1 à 2 ans. Dans les cas observés par H., le début s'est fait plus rapidement, quelques mois après l'encéphalite initiale. Le début est d'ailleurs tellement insidieux qu'il est souvent difficile de le préciser et parfois il remonte à une époque antérieure aux premières manifestations vraiment apparentes. Il est cependant difficile de nier l'existence de certains cas dans lesquels une longue période de bonne santé s'est écoulée depuis l'encéphalite jusqu'au début des complications.

Chez quelques malades, un syndrome de Parkinson se développe après un accident, un traumatisme. Pareil fait est connu en pathologie, pour la syphilis cérébrale par exemple. A la faveur du traumatisme, se découvre ou s'exagère une affection latente.

Le pronostic est variable et difficile à porter.

Certains cas évoluent rapidement en quelques mois vers la mort.

D'autres malades deviennent des infirmes et le restent pendant longtemps encore.

Dans un 3e groupe de cas, il y a des arrêts d'évolution aussi inattendus que de durée variable. On assiste même à des améliorations notables, mais rares.

Deux médicaments sont particulièrement intéressants dans le traitement de cette affection.

La scopolamine a pu, dans quelques cas, donner des résultats frappants.

L'action de la belladone est importante à connaître. Il faut la prescrire à haute dose, LX à LXXX gouttes par jour, en surveillant le malade.

Non seulement la sialorrhée serait améliorée considérablement, mais les contractures elles-mêmes régresseraient en partie. H. nous rapporte à ce sujet quelques observations très démonstratives.

D'une façon générale, ces substances du groupe atropine ont fait leur preuve. Mais il importe de bien connaître leur action afin de les donner aux malades à doses suffisantes, seules efficaces.

P. Oury.

POLSKA GAZETA LEKARSKA
(Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno).

Stefek. ***Protéinothérapie de l'ulcère de l'estomac et du duodénum*** (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 12, 21 Mars 1926). — S. rapporte les résultats d'une thérapeutique régulièrement appliquée pendant 2 ans dans tous les cas d'ulcère de l'estomac et du duodénum. C'est aux injections de lait que l'auteur a eu le plus souvent recours, mais il insiste sur le fait que le choix de la substance protéique est sans influence sur les résultats obtenus. Dans 60 pour 100 des cas traités, S. a obtenu une amélioration sensible de l'état général du malade et la cessation des phénomènes douloureux, due à la suppression des spasmes gastriques.

La protéinothérapie reste sans effet sur l'acidité du suc gastrique ainsi que sur l'évolution des lésions ulcéreuses. Les injections de substances protéiques semblent rester également sans effet sur les hémorragies, si bien que S., tout en se déclarant un partisan fervent de la protéinothérapie, en raison de son influence sur l'état général et sur les douleurs, recommande de l'associer toujours au traitement classique de l'ulcère avec régime, repos et à l'intervention chirurgicale dans les cas où celle-ci est indispensable.

S. attire en outre l'attention sur les dangers présentés par la méthode quand elle est appliquée chez les malades de consultation.

Fribourg-Blanc.

Lipinski. ***La réaction de Dick dans la scarlatine au début et chez les convalescents; sa valeur diagnostique*** (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 14, 4 Avril 1926). — Le désaccord existant entre les auteurs au sujet de la réaction de Dick chez les convalescents de scarlatine a conduit L. à pratiquer cette réaction chez 200 malades au début de l'affection et pendant la convalescence.

L. distingue 5 variétés dans la lecture des résultats : 1° réaction fortement positive (+++), 2° réaction positive (++), 3° réaction positive (+), 4° réaction douteuse, 5° réaction négative.

Il obtient la réaction franchement positive après le 5e jour depuis l'apparition de l'éruption dans 17 cas, ce qui représente 9, 3 pour 100. La réaction négative témoigne incontestablement d'une scarlatine antérieure, mais les résultats positifs peuvent être observés encore au 32e, 38e, 40e et 45e jour de la maladie, ce qui enlève beaucoup à la valeur diagnostique de la réaction de Dick. L'explication de ce fait réside certainement dans la façon de réagir de l'organisme à des toxines de types différents.

L. estime qu'il serait souhaitable que, pour la fabrication des toxines, on pût se servir de toxines différentes associées provenant de nombreuses souches de streptocoques.

Fribourg-Blanc.

J. Wegierko. ***Instabilité colloïdale du plasma chez les malades atteints de tumeurs malignes*** (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 15, 11 Avril 1926). — W. étudie la stabilité colloïdale du plasma sanguin chez des malades atteints de cancer. Il remarque que, chez le même malade, la réaction de floculation subit des variations suivant la période de l'évolution de la tumeur. La réaction, quoique positive, est faible au début, plus forte à une période plus avancée, elle devient faiblement positive ou même négative au moment où se manifeste la cachexie. On peut même dire que la stabilisation colloïdale correspond à l'aggravation de la maladie.

W. étudie la réaction de floculation simultanément à la réaction de Botelho et détermine l'indice réfractométrique du sang. Il constate que dans 40 pour 100 des cas seulement la réaction de Botelho concorde avec la réaction de floculation et que les indications données par l'étude de la stabilité colloïdale sont plus précises, car elles permettent d'éliminer les états cachectiques dus à d'autres causes que les tumeurs.

W. conclut que : 1° chez la plupart des malades atteints de tumeurs malignes il existe une diminution de la stabilité colloïdale (réaction de floculation positive); 2° les résultats de la réaction varient suivant l'époque de la maladie, l'état colloïdal du plasma se stabilisant à la période cachectique; 3° cette stabilisation colloïdale n'existe pas dans les états cachectiques dus à d'autres causes; 4° la réaction de Botelho est due apparemment à d'autres causes que la stabilité colloïdale du sérum; 5° enfin, la valeur de la réaction de floculation est supérieure au point de vue clinique à la réaction de Botelho.

Fribourg-Blanc.

A. J. Leszczynski. ***Contribution à l'étude de la synergie des poisons*** (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 15, 11 Avril 1926). — L. rapporte les résultats de son étude sur la synergie du haschisch avec d'autres hypnotiques. Il a fait ingérer à un chien de 18 kilogr. 1 gr. 8 d'extrait de canabis indica. L'ingestion du toxique détermine 2 heures après de l'incoordination des mouvements et de la torpeur, mais la dose n'est ni anesthésique ni hypnotique. Une injection de morphine de 0 gr. 36, faite chez le même chien, après l'ingestion préalable de 1 gr. 8 d'extrait de canabis indica, détermine en 10 minutes un sommeil tellement profond que l'animal ne réagit plus à la douleur.

La morphine seule à la dose de 0 gr. 03 par kilogr. d'animal produit un sommeil léger, mais ne supprime pas la douleur. Il résulte donc de cette expérimentation que le haschisch et la morphine ont une synergie manifeste dans le sens hypnotique. La synergie analgésique est un peu moins accusée.

La scopolamine seule détermine chez le chien une forte excitation psychique se traduisant par des aboiements. Associée au haschisch, même à très faible dose, elle a des effets hypnotiques.

Haschisch, scopolamine et morphine administrés simultanément déterminent un état d'hypnose profonde avec anesthésie complète de laquelle il est impossible de tirer l'animal, même par la faradisation. Le réflexe rotulien est un peu plus vif que normalement, ce qui semble indiquer que le segment supérieur du système nerveux central est parésié, ce qui exagère la réflectivité liée aux fonctions du segment inférieur de la moelle.

Ces faits relèvent exclusivement du domaine expérimental, mais permettent néanmoins d'envisager des applications cliniques surtout aux points de vue chirurgical et obstétrical.

Fribourg-Blanc.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNEJ
(Varsovie)

A. Stefanowski. ***Des troubles circulatoires provoqués par les adhérences du cœur avec le péricarde et la cage thoracique*** (*Polskie Archiwum medycyny wewnetrznej*, tome III, fasc. 2, 10 Décembre 1925). — La plupart des troubles circulatoires proviennent, non pas de la dégénérescence du myocarde ou des lésions valvulaires, mais de la compression des organes importants du médiastin. En 1895, Pick soutenait qu'une symphyse du péricarde entraînait une stase hépatique et de l'ascite. S. a cherché à reproduire ces lésions en expérimentant sur le lapin. Après ouverture du thorax et du péricarde il fixe le cœur de l'animal à la cage thoracique après avoir imprimé au cœur une légère torsion sur son axe. De cette façon S. a obtenu chez 6 lapins une symphyse complète du péricarde constituée en l'espace de 2 à 5 mois. L'intervention est brutale et les suites opératoires entraînent fréquemment la mort de l'animal. Par contre, les animaux ayant survécu à l'intervention ne présentent aucun trouble grave et pourraient certainement survivre très longtemps. Les seules lésions anatomiques constatées sont : une symphyse totale du côté droit et partielle au niveau du ventricule gauche, de nombreuses adhérences fibreuses en d'autres points du sac péricardique et de l'hypertrophie du ventricule gauche.

S. n'a constaté aucun phénomène de stase au niveau du foie, des reins et de la rate. Pas d'ascite.

S. a cherché également à provoquer expérimentalement la compression des veines caves supérieure et inférieure par un système de ligatures. Mais ces tentatives ont échoué à cause de la brutalité de l'intervention.

Cette intéressante expérimentation porte S. à conclure à la bénignité des conséquences de la symphyse péricardique seule et à sa compatibilité avec l'existence chez des animaux de laboratoire qui ne sont pas exposés à surmener leur cœur.

Fribourg-Blanc.

Semerau-Siemianowski et Mlle Misiewicz. ***Des états hémorragipares*** (*Polskie Archiwum medycyny wewnetrznej*, tome III, fasc. 2, 10 Décembre 1925). — Dans cet important travail de clinique et de laboratoire contenant de nombreuses observations étudiées très complètement, S. et M. exposent la technique des recherches de laboratoire qu'ils ont pratiquées

pour chaque malade et donnent la classification des états hémorragipares qu'ils ont adoptée.

Ils distinguent trois catégories d'états hémorragipares, chacune comprenant des subdivisions : états liés : 1° à la diathèse dysthrombique, 2° à la diathèse thrombocytopénique ; 3° à la diathèse vasculaire.

Au sujet de l'hémophilie essentielle familiale S. et M. soulignent, en dehors de l'hérédité, du retard de la coagulation et des localisations des hémorragies, la nécessité de préciser la fin de la coagulation et de déterminer la résistance du caillot car, pendant les périodes de rémission, le début de la coagulation est presque normal. Au point de vue des complications rares de l'hémophilie S. et Mlle M. signalent l'épilepsie jacksonienne consécutive aux hémorragies intracraniennes.

L'hémophilie symptomatique frappe assez souvent les femmes. Elle se distingue de l'hémophilie essentielle par un trouble moins accentué de la coagulation, par les hémorragies à siège moins typique et par l'absence d'antécédents héréditaires.

L'hypoglobulinémie essentielle est caractérisée par une faible quantité de globulins, le temps de saignement plus ou moins prolongé, des hématomes ayant un siège et une forme variables, le signe du lacet fortement positif et l'irrétractilité du caillot. La diminution du nombre des globulins n'est pas forcément en rapport avec l'intensité de la maladie. La coagulation est troublée dans la plupart des cas. On remarque à ce sujet que le sang des tissus coagule plus lentement que le sang prélevé dans les veines périphériques.

L'hypoglobulinémie symptomatique a une symptomatologie analogue, quoique moins accusée. Les affections hépatiques, les maladies contagieuses et les intoxications arsenicales semblent préparer le terrain à l'éclosion de la maladie qui précède souvent elle-même des états hémorragiques plus graves.

Dans les états hémorragipares d'origine toxique, ce sont les troubles vasculaires qui semblent intervenir surtout dans la production des manifestations morbides. Les examens du sang ne révèlent rien d'important. Les toxines microbiennes et autres jouent certainement ici un rôle de premier plan.

Dans l'insuffisance endothéliovasculaire, les signes sont un peu plus précis. Il existe un léger retard de la coagulation, le signe du lacet est plus évident. Il est probable que dans ces cas l'endothélium vasculaire ainsi que les tissus avoisinants sont troublés dans leur fonction sécrétoire.

Dans le scorbut, l'existence du signe du lacet et la positivité de l'épreuve de Morawitz-Denecke plaident en faveur ds l'origine vasculaire des accidents hémorragiques. FRIBOURG-BLANC.

JOURNAL EXPERIMENTALNOI MEDITZINI Y BIOLOGHII

(*Moscou*)

P. Rasenkov. ***Le mécanisme de l'action de l'eau sur la sécrétion du suc gastrique*** (*Journal experimentalnoï meditzini y biologhii*, tome 1, n° 2, 1926). — Une série de recherches expérimentales démontrent que, tandis qu'une quantité de 200 cmc d'eau n'exerce aucune action notable sur la sécrétion du suc gastrique, 600 augmentent nettement le travail des glandes en question. Il est à retenir qu'il s'agit d'une administration de l'eau par la voie buccale. Tous les autres moyens d'introduire de l'eau dans l'organisme (lavement, injection sous-cutanée ou intraveineuse) ne donnent pas un résultat positif.

L'eau, à laquelle on ne peut guère, à première vue, attribuer le rôle d'un excitant de la sécrétion, le joue, grâce à la quantité utilisée. Les substances protéiques, en voie de désagrégation, ainsi que le mucus de la paroi gastrique, sont entraînés par l'eau et transportés dans l'intestin grêle. Les produits emportés par le liquide en abondance sont résorbés par la muqueuse intestinale. La stimulation de la sécrétion gastrique se fait, d'une façon détournée, par la voie sanguine.

Les modifications apportées aux expériences mettent en évidence l'importance de l'eau à l'intérieur de l'estomac sous la condition expresse qu'elle ne soit pas au-dessous d'une certaine limite. Avec les 600 cmc de l'eau pure, les résultats sont les meilleurs, et il n'est pas exclu que la clinique profite de l'enseignement fourni par les données expérimentales obtenues sur des chiens.

G. ICHOK.

S. Kliouchine et G. Vygodtchikov. ***Sur la méthode de la vaccination par voie buccale*** (*Journal experimentalnoï meditzini y biologhii*, tome 1, n° 4, 1926). — La vaccination *per os* demande, dans certaines maladies, pour être couronnée de succès, une sensibilisation préalable du tube digestif, par la bile. L'emploi de cette substance présente cependant quelquefois des inconvénients qui se traduisent par une irritation de la muqueuse intestinale. On observe, suivant la gravité des symptômes, soit une simple hyperémie, soit des hémorragies avec infiltration de la paroi intestinale et envahissement de l'organisme par les saprophytes activés du tube digestif.

Pour éviter les complications à craindre K. et V. proposent d'employer le vaccin dysentérique comme sensibilisateur lors de la vaccination contre la fièvre typhoïde et le choléra. Les recherches entreprises par les divers auteurs ont montré l'efficacité de la vaccination antidysentérique, par la voie buccale, sans sensibilisation préalable. Ce fait permet d'attribuer au vaccin contre la dysenterie le rôle sensibilisateur qui peut rendre service au cours des autres vaccinations *per os*.

En comparaison avec les effets produits par la bile, la réaction de l'intestin, provoquée par l'introduction du vaccin antidysentérique, est insignifiante; même l'administration des doses massives n'entraîne chez les lapins aucun trouble grave.

La sensibilisation par la culture de Shiga-Kruse, qui précède la vaccination contre le choléra et la fièvre typhoïde au moyen de germes tués, présente l'avantage de réaliser en même temps une immunité envers la dysenterie. Une méthode facilement maniable et sans danger permettrait ainsi d'échapper aux risques de la bile et d'obtenir une immunité simultanée envers le choléra ou la fièvre typhoïde et la dysenterie. G. ICHOK.

A. N. Tesikov. ***L'influence de la lobéline sur le centre respiratoire soumis à l'action des toxiques*** (*Journal experimentalnoï meditzini y biologhii*, t. 1, n° 4, 1926). — La lobéline agit très énergiquement sur le bulbe et excite le centre respiratoire, en augmentant le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires. T. en fournit les données expérimentales en ce qui concerne la lutte contre l'intoxication par la morphine, l'héroïne et le chloroforme. Par ces substances, il essaya de provoquer une forte dépression du centre respiratoire, pour étudier, ensuite, l'effet bienfaisant de la lobéline.

L'analyse des pneumogrammes montre qu'environ 16 à 18 secondes après l'injection intraveineuse de la lobéline (0 gr. 0001 par kilogramme de poids), la fréquence des mouvements respiratoires augmente, de même que leur amplitude. Les animaux d'expérience intoxiqués par la morphine (0 gr. 007 par kilogramme de poids) restent sous l'influence de la lobéline pendant une quinzaine de minutes. Après cette période, la respiration prend le caractère observé avant l'administration de la lobéline.

Pour le chlorhydrate d'héroïne, la dose toxique employée était de 0 gr. 005 à 0 gr. 05 par kilogramme de poids. La dose agissante de lobéline commençait, dans ces cas, à partir de 0 gr. 0003 par kilogramme de poids. L'augmentation du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires se maintenait pendant une demi-heure environ.

Après l'intoxication avec du chloroforme, la lobéline n'exerce pas, d'une façon régulière, son action excitante sur le centre respiratoire. Dans 70 p. 100 des cas, on ne remarque pas l'effet voulu. Contrairement aux observations recueillies aux cours des expériences avec de la morphine et l'héroïne, le centre respiratoire intoxiqué par le chloroforme ne profite pas toujours de l'injection intraveineuse de la lobéline. G. ICHOK.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Earl Else (de Portland). ***L'adénomatose ou goitre adénomateux diffus*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXV, n° 24, 12 Décembre 1925). — Sous le nom d'adénome de la thyroïde, on confond habituellement deux choses : l'adénome encapsulé de la thyroïde, et l'adénomatose diffuse intéressant toute la glande.

Dans l'adénomatose récente, la glande thyroïde est modérément augmentée de volume et présente une consistance homogène. A l'examen microscopique, on constate un mélange d'acini en dégénérescence graisseuse et d'acini nouveaux.

Quand l'adénomatose est plus avancée, la glande est plus volumineuse et elle présente une surface lobulée, formée d'une série de nodules qui, à l'examen microscopique, présentent la structure d'adénomes colloïdes.

Au point de vue *étiologique*, trois théories s'opposent pour l'expliquer. Pour les uns, il s'agit d'une lésion congénitale; pour les autres, d'un goitre de l'adolescence non soigné. Pour d'autres enfin, elle est le résultat d'un hypothyroïdisme fruste dû à la déficience en iode des aliments et des boissons.

Au point de vue *symptomatique*, l'adénomatose se caractérise par des signes d'hypothyroïdisme à prédominance cardio-vasculaire.

Enfin, son *traitement* diffère de celui de l'adénome simple de la thyroïde. Ce dernier se traite par la simple énucléation, tandis que l'adénomatose exige une double lobolectomie thyroïdienne subtotale.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

L. R. Withaker (de Berlin). ***Expériences sur la cholécystographie*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVI, n° 4, 23 Janvier 1926). — Les recherches de W. sur la cholécystographie lui ont montré que la phtaléine tétraiodée sodique est, à toxicité égale, deux fois plus opaque que les phtaléines tétrachlorée et tétrabromée. Il la préconise donc de préférence pour la cholécystographie.

Deux méthodes d'administration sont employées : les injections intraveineuses et l'ingestion (pilules).

Pour l'*injection intraveineuse*, il faut employer une dose de 0,04 centigr. par kilogramme de poids en une solution à 5 pour 100 dans l'eau distillée. L'injection est faite la nuit ou le matin, et 10 heures après l'injection, on fait une radiographie de la vésicule avec le diaphragme de Bucky. Si l'on constate une opacité nette, on donne un repas riche en graisses, et une autre radiographie est faite une heure plus tard, pour voir si l'opacité a diminué; ce fait indique, d'après W., une élasticité conservée des parois de la vésicule. Si, au contraire, il n'y a pas d'opacité après 10 ou 12 heures, ou si l'opacité persiste après 24 heures, W. admet qu'il y a obstruction du cystique ou cholécystite. Si l'ombre de la vésicule est irrégulière, il y a vraisemblablement déformation de la vésicule par sclérose ou adhérences. Si l'ombre vésiculaire montre des plaques transparentes, cela est dû à la présence soit de calculs, soit de gaz intestinaux se superposant à l'image vésiculaire, mais, dans ce dernier cas, les plaques transparentes ne sont pas constantes.

W. s'est adressé pour la préparation des *pilules* à l'acide stéarique. Le dosage de ces pilules est de 0,30 centigr. de phtaléine pour 5 kilogr. de poids du sujet. A 6 heures du matin, le malade prend un potage maigre; à partir de 8 heures il ingère 5 pilules de phtaléine dans un demi-verre d'eau toutes les demi-heures jusqu'à prise de la dose totale, le malade restant couché sur le côté droit et absorbant de l'eau en abondance après la prise des pilules, pour faciliter le passage de celles-ci à travers le pylore. Le malade ne prend aucun aliment jusqu'à la première radiographie qui doit être pratiquée 16 à 18 heures après la prise des dernières pilules. Ensuite, la technique est la même qu'après injection intraveineuse.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 342)

Croissance (troubles de)

On a décrit, chez les enfants qui subissent une poussée de croissance, des troubles qui tiennent une large place dans l'esprit des familles et ne laissent pas d'impressionner les médecins. Sans parler de la périostite ou de l'ostéomyélite des adolescents, on peut admettre qu'un allongement rapide des os se traduise par quelque souffrance et Bouilly a parlé (*Revue de Médecine et de Chirurgie*, 1879) d'une *ostéite juxta-épiphysaire très atténuée* ou *fièvre de croissance*. Lannelongue a décrit l'*ostéite apophysaire des adolescents*, qui se traduit par un gonflement douloureux de l'apophyse antéro-supérieure du tibia. Cette apophysite légère, dont j'ai vu plusieurs cas, guérit vite par le repos et des badigeonnages iodés. Mais, en dehors de ces rares manifestations congestives ou inflammatoires des os, il existe plus fréquemment de vagues douleurs des membres qu'on attribue couramment à la croissance et qui, trop souvent, ne sont que des rhumatismes larvés, relevant de la médication salicylée. Parmi les manifestations douloureuses les plus pénibles, prennent place les céphalées des écoliers urbains, enfermés et surmenés. Elles coïncident parfois avec une *asthénopie accommodative* qui, d'après Maurice Perrin, en serait la cause, et guérissent avec des lunettes appropriées. L'*hypertrophie cardiaque de croissance* a fait verser beaucoup d'encre depuis G. Sée. Elle se traduit par des palpitations, des lipothymies ou syncopes. On doit l'attribuer au surmenage physique à la période de croissance (abus des sports et jeux de plein air).

Il n'est pas rare, après une maladie aiguë de longue durée (fièvre typhoïde par exemple), de constater un allongement notable des membres inférieurs. Cet allongement, qui porte surtout sur les fémurs et les tibias, n'est pas suivi par les téguments; il en résulte des craquelures, des *vergetures de croissance* en regard des épiphyses tibiales et fémorales. D'une croissance rapide, chez des enfants prédisposés par l'hérédité lymphatique ou neuro-arthritique, peuvent résulter des troubles de la santé générale: anémie, polyadénopathie, amaigrissement, tristesse, neurasthénie, découragement. Tout cela aboutit à une moindre résistance en regard des maladies: tuberculose, infections diverses, pneumonie, etc.

1° On conseillera le repos au grand air, à la campagne, la chaise-longue plutôt que l'exercice, la marche et les jeux. Les distractions fatigantes (voyages, spectacles, soirées) seront interdites. L'enfant se couchera de bonne heure et se lèvera tard. Le repos, encore le repos, toujours le repos.

2° Alimentation réparatrice, de facile digestion: œufs frais, crèmes, potages épais, purées, pâtes, viandes rôties ou grillées, poissons bouillis, légumes verts, biscottes, compotes. Comme boisson, de l'eau pure ou des infusions. Pas de vin pur, de café noir ni thé fort.

3° Hydrothérapie chaude: verser matin et soir sur la nuque et les épaules quelques litres d'eau à 37° ou 38°. Après essuyage, faire des frictions sèches avec la lanière de crins; faites par le malade lui-même, ces frictions réalisent la dérivation cutanée en même temps que la gymnastique respiratoire.

4° Prendre deux ou trois fois par semaine un bain de 20 minutes à 36° avec:

Carbonate de soude. . . . . 250 gr.

5° Combattre la constipation par de légers laxatifs: paraffine liquide, sulfate de soude (10 à 15 gr.) dans un verre d'eau de Vichy tiède, huile de ricin (une cuillerée à soupe), etc.

6° S'il y a des palpitations et de l'hyposystolie, on donnera 2 fois par mois, pendant 5 jours, avant le petit déjeuner, dans un peu d'eau sucrée, V gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième.

7° Avant les deux principaux repas, 0 gr. 50 de phytine ou de glycérophosphate de chaux une semaine sur deux.

8° Interrompre les études, éviter le surmenage cérébral: séjour prolongé à la campagne ou à la montagne, cure d'air, cure de soleil.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 343)

Traitement des dysenteries bacillaires

I. — *Traitement curatif.*

1° Injection de sérum antidysentérique de l'Institut Pasteur. — Ce sérum, antimicrobien et antitoxique, agit surtout sur la dysenterie à bacille de Shiga, très toxigène, et peu sur les bacilles de Flexner, His, etc., peu toxigènes.

Recourir au sérum le plus tôt possible, et à forte dose, *sans attendre le résultat des examens de laboratoire*, car il n'est jamais nocif (n'ayant que les inconvénients de tout sérum thérapeutique) et il peut prévenir la formation d'ulcérations étendues et profondes.

Mode d'emploi : Injection sous-cutanée à la face externe de la cuisse (trop douloureuse au flanc) ou intramusculaire.

Doses :

Cas moyens (15 à 30 selles par jour): 20 cmc, renouvelés 24 heures plus tard, en cas de persistance des coliques et de la fréquence des selles, et même une troisième fois dans les formes sévères.

Cas graves (60 à 100 selles); symptômes d'intoxication (adynamie, hypothermie, vomissements, etc.): 40 à 60 cmc en 2 doses dans la journée, renouvelés 24 heures plus tard; puis doses décroissantes jusqu'à réduction à 10-15 selles par jour.

Cas très graves (100 à 150 selles; intoxication marquée): 80, 90 et même 100 cmc en 2 fois dans la journée, au besoin en injection intraveineuse (dilué dans 10 fois son volume d'eau physiologique), si l'intervention est tardive. Renouveler jusqu'à amélioration; puis doses décroissantes jusqu'à réduction à 20 selles par jour.

Enfants : réduire les doses de moitié.

Rechutes : exceptionnelles, surviennent après le dixième jour qui suit la dernière injection de sérum : une nouvelle et unique injection suffit.

2° Injection de vaccin antidysentérique. — Dans certains cas rebelles au sérum, injecter sous la peau : soit *auto-vaccin* (préférable, à cause des différences qui séparent les divers bacilles dysentériques); soit un *stock-vaccin mixte* (Shiga, Flexner, His), par exemple, le vaccin I. O. D. (Ranque et Senez), 1/2 cmc; puis 1 cmc, 1 cmc 1/2, 2 cmc, tous les deux ou trois jours (Réactions locales assez vives). On pourrait, à la rigueur, essayer le vaccin par voie buccale (voir traitement préventif).

3° Diététique. — Séjour au lit (trois semaines au moins).

Les deux premiers jours, diète hydrique (eau, thé léger, décoctions d'orge, de riz, bouillon de légumes). Puis lait, parfois mal toléré, ou kéfir, ou bouillies au lait ou à l'eau. Plus tard, farineux, viande crue hachée.

4° Traitement médicamenteux (a perdu de son importance depuis le sérum). — a) *Purgatifs légers et répétés* (sauf dans les formes gangreneuses).

Soit *sulfate de soude* : 2 à 4 gr. toutes les heures de jour le premier jour, puis 10 gr. par jour (Ajouter quelques gouttes de laudanum pour calmer les douleurs);

Soit *ipéca*, associé ou non au *calomel* : Pilules de Segond :

Ipéca	0 gr. 05
Calomel	0 gr. 02
Extrait d'opium	0 gr. 01
Miel blanc.	Q. s.

Pour 1 pilule.

Prendre 6 à 10 pilules par jour (une toutes les deux heures).

b) *Calmants du ténesme et des coliques* : cataplasmes, suppositoires avec belladone (0 gr. 02), extrait thébaïque (0 gr. 01), cocaïne (0 gr. 01).

c) *Lavements médicamenteux* (pas au début). Commencer par des émollients : 1/2 litre de décoction chaude de graines de lin, ou d'eau amidonnée, sous faible pression. Plus tard, lavements avec bleu de méthylène (0 gr. 10 à 0 gr. 20), ou eau oxygénée (100 cmc), ou nitrate d'argent (0 gr. 05 : douloureux) ou benzol formolé (4 gr. de benzol pour 150 gr. d'eau, bien émulsionné; ajouter V gouttes de formol à 40 pour 100).

d) *Combattre le collapsus algide* : injections d'éther, huile camphrée, caféine.

e) *S'il y a oligurie, faiblesse du pouls* : injections de sérum salé ou glucosé. Adrénaline : X gouttes matin et soir.

5° Convalescence. — Médication tonique : phosphates, cacodylate de soude en injections sous-cutanées.

Séjour à la montagne, cure à Châtel-Guyon.

6° Traitement rectoscopique (ulcérations rebelles). — Application directe de nitrate d'argent à 1 pour 100 ou d'une longue mèche enduite de pommade (dermatol : 10 gr.; vaseline : 20 gr.).

7° Traitement chirurgical (forme gangreneuse, ou chronique, récidivante ou cachectisante). — Cæcostomie ou appendicostomie permettant lavages modificateurs des côlons.

II. — *Prophylaxie; traitement préventif.*

Boire de l'eau bouillie. S'abstenir de fruits, crudités. Eviter refroidissement et fatigue. Isoler les malades. Désinfecter les selles, linge, literie. Dépister les porteurs de germes. Effectuer l'écoulement des eaux. Détruire les mouches.

Sérum préventif : 10 cmc renouvelés au bout de dix-douze jours.

Injection sous-cutanée de vaccin I. O. D. : 1/2 cmc, 1 cmc, 1 cmc 1/2, de 8 en 8 jours (immunisation plus lente, mais plus durable; réactions locales assez vives).

Ou *vaccin par voie buccale* (pas de réactions). Pastilles de bili-vaccin antidysentérique (la Biothérapie) : une heure avant le premier déjeuner, une pilule de bile et, un quart d'heure après, une pastille de vaccin. Répéter le lendemain et le surlendemain (pastilles spéciales pour les enfants au-dessous de 7 ans).

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE
(*Paris*)

Marcel Labbé, Floride Nepveux et André Welcker. *La réserve alcaline et le pH du plasma sanguin chez les diabétiques* (*Annales de Médecine*, t. XIX, n° 4, Avril 1926). — L., N. et W. pratiquent simultanément, chez les diabétiques en état de dénutrition et acidose, la mesure des corps acétoniques urinaires et celles du *pH* et de la réserve alcaline du plasma : ils peuvent ainsi apprécier les valeurs relatives des deux mesures et la nature des renseignements que l'on peut en tirer.

Après avoir relaté 10 observations, ils étudient l'évolution de la réserve alcaline et du *pH* du plasma au cours des diabètes graves, et les rapports entre ces 2 éléments.

En général, il existe un rapport entre l'acidose sanguine et la cétose urinaire, c'est-à-dire qu'aux fortes cétoses correspondent, le plus souvent, de fortes acidoses, et qu'aux cétoses légères, correspondent de petites acidoses. Mais on ne peut établir entre les 2 facteurs un rapport mathématique. Ce rapport peut être modifié par la masse du corps, le fonctionnement rénal, l'ingestion d'alcalins. Enfin, ce qui cause le déséquilibre acide-base, ce ne sont point les corps acétoniques éliminés par les urines, mais les corps acétoniques sanguins retenus dans le sang et les tissus, de sorte qu'il vaudrait mieux doser les corps acétoniques sanguins que les corps acétoniques urinaires. On comprend que la gravité du déséquilibre acido-basique ne peut pas être mesurée par les éliminations des corps acétoniques.

Les déterminations de la réserve alcaline et du *pH* ont une valeur pronostique plus importante que le dosage de l'acétonurie parce qu'elles mesurent directement et fidèlement l'intensité du déséquilibre acide-base.

Les auteurs étudient ensuite l'évolution de la réserve alcaline sous l'influence de la thérapeutique, et notamment des cures d'insuline, agent le plus actif vis-à-vis de l'acidose et de la réserve alcaline. Ils insistent sur la nécessité, quand on soigne un diabétique grave, de ne pas se borner à faire disparaître les réactions d'acidose et les corps acétoniques de l'urine, mais de s'efforcer de relever la réserve alcaline au taux normal ; de même que l'on ne se contente pas de faire cesser la glycosurie et qu'on cherche à ramener la glycémie à la normale. L'étude de la réserve alcaline apporte donc des renseignements qui permettent un pronostic plus exact et une thérapeutique plus efficace et plus scientifique du diabète.

L. Rivet.

Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin. *Hyperglycémie, hypercholestérinémie, augmentation des composés uriques globulaires et hypertension artérielle variable ; son origine rénale* (*Annales de Médecine*, tome XIX, n° 4, Avril 1926). — W. et G. envisagent spécialement l'hypertension artérielle de certains sujets atteints de déficience hépatique, avec gros foie et souvent obésité.

De même que c'est l'apparition d'une déficience rénale qui conditionne l'hypertension des obèses (M. Labbé et Denoyelle), c'est l'insuffisance rénale secondaire au trouble humoral et au passage à travers le rein d'un sang vicié qui détermine l'apparition d'une hypertension artérielle chez les malades dyscrasiques, atteints tout ensemble de troubles du métabolisme des nucléo-protéines, des hydrates de carbone et des graisses, que révèle la coexistence d'une augmentation des composés uriques globulaires, d'hyperglycémie et d'hypercholestérinémie.

Mais cette hypertension, avant de devenir définitive, pendant une longue période de son évolution est améliorable, sujette à rémissions, parfois même curable. Avant d'être cicatricielle ou lésionnelle, elle est, peut-être pendant longtemps, essentiellement fonctionnelle.

Aussi n'est-ce pas comme des hypertendus banaux qu'il faut traiter ces malades, ni comme des cardiaques, ni comme des brightiques, mais comme des sujets atteints d'un trouble profond du métabolisme général, dû à une déficience hépatique créée et entretenue par des fautes alimentaires. C'est par la rectification et la restriction du régime, l'exonération intestinale, le repos hépatique que l'on obtiendra chez eux une amélioration que ne saurait apporter le seul traitement de l'accident éventuel et secondaire que constitue, pendant une certaine période au moins, l'élévation de la tension artérielle périphérique.

L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
(*Paris*)

G. Ramon. *Procédés pour accroître la production des antitoxines* (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XL, n° 1, Janvier 1926). — Lorsqu'on immunise des chevaux par injections sous-cutanées d'antigène diphtérique, leur sérum s'enrichit progressivement en antitoxines, puis, lorsqu'il a atteint un certain taux, il reste stationnaire, puis baisse rapidement. Cependant, on observe, de temps à autre, que certains sérums, dont le titre antitoxique avait déjà baissé progressivement, présentent une augmentation souvent très notable de leur contenu en antitoxine. Une telle augmentation se produit chez des chevaux porteurs d'abcès au niveau d'une des dernières injections de toxine ou d'anatoxine. R. admet donc que c'est à la faveur de l'abcès se développant au point d'injection que se produit l'augmentation d'antitoxine.

R., partant de ce fait d'observation, s'est aperçu qu'il suffit, pour augmenter le pouvoir antitoxique, de provoquer, à l'endroit d'injection de l'antigène, un œdème inflammatoire. Pour cela, R. a utilisé certains produits anglais, tels que les amidons et, entre autres, le tapioca ; il a ainsi injecté des mélanges d'antigène et de tapioca, dans la proportion de 100 parties d'antigène pour 1 à 2 parties de tapioca. Ce procédé a été employé par R. pour augmenter la valeur antitoxique du sérum antidiphtérique et antitétanique. En ce qui concerne la production du sérum antidiphtérique, il a employé un mélange d'anatoxine et de tapioca ; pour la production du sérum antitétanique, un mélange d'antigène et de tapioca. Par ce procédé, la valeur de l'immunité est véritablement améliorée, la production d'antitoxine sensiblement augmentée, presque doublée pour l'antitoxine diphtérique, quintuplée et même décuplée pour l'antitoxine tétanique.

Pierre-Noel Deschamps.

A. Boquet et L. Nègre. *Sur l'hypersensibilité aux tuberculines et aux bacilles de Koch dans la tuberculose expérimentale* (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XL, n° 1, Janvier 1926). — B. et N. reprennent dans ce mémoire la question de l'hypersensibilité tuberculeuse en y apportant une importante contribution personnelle.

I. — Ils étudient d'abord les *caractères généraux de l'hypersensibilité tuberculeuse*, réaction tuberculinique et phénomène de Koch.

1° La *sensibilité tuberculinique* produit tantôt des réactions frustes, initiales (Debré, Paraf et Dautrebande), tantôt des réactions franches, réactions thermiques dépassant 1° à leur acmé.

Dans leur production, la virulence des germes intervient de façon nette chez le cobaye, beaucoup moins marquée chez le lapin. La dose de bacilles inoculée intervient également, et l'expérience montre que les doses fortes de bacilles virulents ont une action sensibilisante beaucoup plus marquée que les doses faibles. Enfin, la voie dermique sensibilise moins rapidement que la voie sous-cutanée.

2° Quant au phénomène de Koch, ou sensibilité cutanée aux corps bacillaires, B. et N. ont constaté que son apparition chez le cobaye tuberculeux est précédée d'une période d'incubation qui est toujours plus longue que celle qui précède la sensibilité tuberculinique.

II. — Les animaux tuberculeux sont sensibles aux bacilles morts, puisque ceux-ci peuvent produire le phénomène de Koch à condition d'injecter une dose triple ou quadruple. Ils le sont également à l'action des bacilles dégraissés par l'alcool méthylique et l'acétone, ainsi que des bacilles paratuberculeux de la fléole et de Glassberger. B. et N. concluent de ces constatations que, dans l'hypersensibilité tuberculeuse, la spécificité étroite qui caractérise les réactions anaphylactiques fait défaut.

III. — Les bacilles tuberculeux stérilisés par chauffage, non seulement provoquent le phénomène de Koch chez le cobaye infecté, mais même sensibilisent les animaux neufs à l'action locale nécrosante des corps bacillaires et aux réactions tuberculiniques.

De même la sensibilité tuberculinique des lapins inoculés antérieurement avec des bacilles tuberculeux morts est un fait actuellement connu, dont N. et B. se sont efforcés de préciser l'évolution et la durée.

La durée de cette sensibilité tuberculinique varie non seulement avec les doses inoculées, mais encore suivant les individus.

IV. — B. et N. ont également étudié les phénomènes de sensibilisation tuberculeuse avec les bacilles avirulents, les bacilles aviaires et les bacilles paratuberculeux.

a) Les bacilles-vaccins de Calmette et Guérin, bacilles avirulents, bien que ne provoquant aucune lésion tuberculeuse, sensibilisent les cobayes à l'inoculation intradermique ultérieure de bacilles de Koch vivants ou morts ou à la tuberculine.

Mais ils se montrent beaucoup moins actifs que les bacilles pathogènes. De plus, les bacilles avirulents morts, injectés par voie veineuse, provoquent une réaction hyperthermique et se comportent, par conséquent, comme la tuberculine.

b) Les bacilles aviaires inoculés sous la peau de cobayes provoquent d'abord un abcès, puis, à partir de la 3e ou 4e semaine, le phénomène de Koch, en même temps que les lésions provoquées par les inoculations antérieures entrent de nouveau en activité.

c) Les bacilles paratuberculeux enfin sensibilisent les cobayes plus faiblement que les bacilles aviaires, et il ne se produit qu'une ébauche de phénomène de Koch en même temps qu'une reviviscence des foyers anciens.

V. — Il est important de préciser les rapports de l'hypersensibilité tuberculinique et de l'infection bacillaire. Suivant Baldwin et Krause, dont l'opinion a été reprise en France par Debré, Paraf et Dautrebande, la sensibilité tuberculinique et l'infection bacillaire sont étroitement liées.

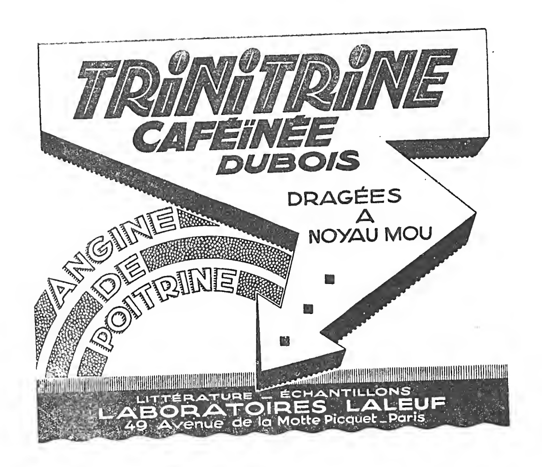
Pour ces derniers auteurs il y a un rapport chronologique entre l'apparition de la sensibilité tuberculinique et de la lésion locale d'inoculation.

Au contraire, pour B. et N., il faut opposer très nettement l'infection bacillaire, presque immédiate et dont l'intensité croît avec le temps, et la sensibilité tuberculinique, plus ou moins tardive, mais soudaine, et postérieure aux follicules élémentaires édifiés autour des amas bacillaires. Un argument en faveur de cette manière de voir est fourni par le fait que les animaux inoculés avec le bacille-vaccin B. C. G. demeurent sensibles à la tuberculine, bien que restant indemnes de toutes lésions tuberculeuses.

VI. — En ce qui concerne *les rapports de l'hypersensibilité et des réinfections* il est à remarquer que les surinfections endogènes issues d'un foyer d'infection primitive, chez le cobaye, ne provoquent nullement des phénomènes de Koch tissulaires, mais des lésions histologiquement semblables aux granulations primitives : les réactions d'hypersensibilité ne dépendent donc pas de l'évolution de la tuberculose et les caractères anatomo-pathologiques et cliniques n'ont aucun rapport avec l'hypersensibilité.

Néanmoins, la réaction cellulaire de réinfection, chez le cobaye, est changée dans sa vitesse et son évolution (Krause et Petters, Debré et Bonnet).

Le cobaye tuberculeux répond donc aux réinfections homologues, non seulement par le phénomène


TRINITRINE
CAFÉINÉE
DUBOIS
DRAGÉES
A
NOYAU MOU
ANGINE
DE
POITRINE
LITTÉRATURE — ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
49 Avenue de la Motte Picquet _ Paris

de Koch, mais aussi par la production d'un tubercule typique analogue au chancre initial, dont il ne diffère que par son évolution plus accélérée.

VII. — L'hypersensibilité tuberculeuse s'accompagne de réactions d'*ordre anaphylactique*.

Les animaux tuberculeux se montrent susceptibles de réagir par un choc rapidement mortel aux injections intraveineuses de protéines bacillaires et présentent des réactions locales aux substances bacillaires protéiques ou non protéiques, différentes du phénomène de Koch (Zimmer).

VIII. — Il est admis que l'hypersensibilité tuberculeuse s'accompagne d'une résistance aux surinfections et que les deux phénomènes sont étroitement liés l'un à l'autre, constituant l'état allergique. En réalité, d'après B. et N., il n'en est rien, comme le montrent les observations faites avec le vaccin B. C. G. En effet, comme l'a montré Calmette, l'immunité conférée par les bacilles-vaccins se constitue progressivement, et sa lenteur contraste avec la rapidité de la sensibilisation; cette dernière commence à apparaître dès le 5e ou 6e jour, alors que l'immunité n'atteint son maximum que vers la 5e ou 6e semaine. Hypersensibilité et immunité paraissent donc être deux états distincts.

Pierre-Noel Deschamps.

J. Reenstierna. *Reproduction expérimentale de la lèpre chez les singes inférieurs* (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XL, n° 1, Janvier 1926). — R. a réussi à inoculer la lèpre aux singes, en partant de lépromes prélevés sur deux malades et d'apparition *récente*, ce qui pour eux est une condition essentielle de la réussite. Ils ont inoculé des cobayes-témoins, pour vérifier l'absence de bacilles de Koch, et des singes (3 Macacus sinicus et 4 Macacus rhesus). Après une incubation de 37 à 45 jours, sont apparus des nodules cliniquement et histologiquement identiques à des lépromes humains, contenant des bacilles lépreux typiques.

Deux des Macacus rhesus furent réinoculés, l'un 6 mois, l'autre 7 mois après la guérison complète des accidents consécutifs à la première inoculation. Après une incubation écourtée de 19 et 22 jours, on vit se développer des nodules qui ont persisté de 40 à 45 jours.

Chez 5 Macacus rhesus, un essai d'inoculation secondaire avec des produits de broyage de nodules prélevés sur les singes inoculés s'est montré négatif.

Avec tous les nodules de singes inoculés on a préparé des émulsions qui ont été inoculées à des cobayes. Aucun d'eux n'a montré de lésions tuberculeuses.

Pierre-Noel Deschamps.

J. Drimon, Ramon et Said Bilal. *Anatoxine dysentérique* (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XL, n° 2, Février 1926). — D., R. et S. B. ont préparé une anatoxine dysentérique comme on prépare l'anatoxine diphtérique. A un litre d'une toxine dysentérique (bacille de Shiga), dont l'activité a été vérifiée par inoculation au lapin, on ajoute 6 cmc de solution de formol à 40 pour 100 et on laisse séjourner ce mélange à l'étuve.

Pour vérifier les propriétés antigènes de cette anatoxine dysentérique, on pratique chez des lapins à 8 jours d'intervalle 2 injections sous-cutanées de celle-ci, la première de 1/2 cmc, la seconde de 1 cmc. Deux semaines après la seconde injection, ils supportent l'injection intraveineuse de doses plusieurs fois mortelles de toxine dysentérique ou de culture de bacille de Shiga. Le sérum sanguin des animaux ainsi vaccinés n'a aucune propriété agglutinante.

Les propriétés antigènes de l'anatoxine diminuent par chauffage de 3/4 d'heures à 65°; au contraire, des anatoxines préparées depuis un an, conservées en tubes scellés et à l'abri de la lumière, conservent leurs propriétés antigènes.

Le sérum des chevaux immunisés avec l'anatoxine (immunisation que le cheval supporte mieux que lorsqu'on emploie la toxine dysentérique ordinaire) acquiert un pouvoir antitoxique élevé, et la propriété de floculer en présence de l'antitoxine dysentérique.

D., R. et S. B. ont fait des essais de vaccination chez l'homme avec cette anatoxine; première injection de 1/2 cmc, puis 2e de 1 cmc 8 jours après. Il ne se produit qu'une réaction locale peu intense. Le sérum prélevé après 3 semaines possède des propriétés antitoxiques manifestes qui ont été vérifiées sur le lapin.

Le chauffage diminue la valeur antigène de ce vaccin sans diminuer la réaction locale.

Si cette méthode de vaccination est inoffensive pour l'homme, rien ne prouve encore qu'elle soit efficace en milieu épidémique et de nouvelles observations sont nécessaires.

Pierre-Noel Deschamps.

G. Sanarelli (de Rome). *Galvanotropisme microbien dans l'organisme animal* (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XL, n° 2, Février 1926). — Dans un mémoire précédent (*Annales Institut Pasteur*, 1919, p. 837), S. a montré que les vibrions cholériques introduits dans la cavité abdominale du cobaye ne sont pas dissous par la lymphe péritonéale, mais gagnent les membranes séreuses et surtout les feuillets de l'épiploon, où ils se massent et s'agglutinent.

D'après S. ce phénomène serait dû à des réactions colloïdales entre la séreuse péritonéale agissant comme gel et les microbes qui, en suspension dans l'eau, se chargent d'un signe électrique propre.

S. en trouve une confirmation dans le fait suivant : en plongeant l'épiploon d'un cobaye ou d'un lapin dans l'eau distillée, et en le touchant ensuite du bout d'une aiguille de platine, l'épiploon adhère au fil. Ce phénomène s'explique par une action électrique, l'épiploon, chargé d'électricité positive, étant attiré par le platine chargé d'électricité négative.

Si l'on plonge, dans l'eau ou dans du bouillon, des morceaux de ganglions lymphatiques de cobaye ou de lapin et qu'on les touche avec le fil de platine, la même adhérence se produit, au lieu que rien d'analogue ne se produit si l'on touche un autre organe du tissu animal quelconque.

Ce qui se passe avec les vibrions cholériques est, d'après S., un phénomène du même ordre : l'épiploon, doué de signe électrique positif, attire et fixe les vibrions cholériques, qui possèdent un signe électrique négatif.

Pierre-Noel Deschamps.

ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

Ch. Nicolle et E. Conseil. *Production d'un sérum expérimental préventif du typhus exanthématique. Etapes et solution du problème* (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, tome XIV, n° 4, Décembre 1925). — Ce mémoire est le résultat de recherches entreprises par N. et C. à l'Institut Pasteur de Tunis. La première méthode a été l'utilisation du sérum de convalescent qui manifeste des propriétés préventives très nettes. N. et C. ont cherché à substituer au sérum humain le sérum d'un animal. Mais jusqu'à ces derniers temps, les animaux sensibles au typhus : singes, cobayes, étaient de trop petite taille pour être utilisés pratiquement en sérothérapie.

Un grand pas à la question a été fait, du jour où il a été prouvé que certains animaux, réputés réfractaires, pouvaient contracter le typhus sous forme d'infection sans symptôme, d'infection inapparente, reconnaissable seulement à la virulence du sang pendant la période septicémique. Toutefois les animaux porteurs d'un typhus inapparent se sont montrés totalement dépourvus de propriétés préventives.

Il paraissait dès lors indiqué de tenter de transformer chez ces animaux le typhus inapparent en typhus fébrile.

La chose a été reconnue possible par N. et C. chez l'âne, reconnu normalement réfractaire au typhus; on peut, chez cet animal, transformer le typhus inapparent en typhus fébrile, en choisissant pour l'inoculation la voie veineuse et en répétant les inoculations pendant quelques jours avec le cerveau des cobayes de passage ou mieux en pratiquant l'inoculation dans le cerveau même de l'âne. Le typhus fébrile de l'âne est suivi de la production d'anticorps utilisables.

Ces résultats ont été appliqués par N. et C. à la production pratique d'un sérum préventif du typhus. Ces recherches sont actuellement en cours. Dès maintenant, il apparaît, d'après N. et C., que les propriétés préventives du sérum d'âne ainsi préparé sont inférieures à celles du sérum de convalescent et du sérum de cobaye inoculé. Il y aurait lieu de chercher à augmenter l'activité de ce sérum, soit en diminuant la résistance de l'âne (saignées répétées, inoculation de sérums normaux d'autres espèces, toxiques pour l'âne), soit plutôt en rendant l'infection plus sévère par la répétition pendant un temps très court des inoculations virulentes.

Il ne semble pas, par contre, que la répétition prolongée d'inoculations distantes amène une recrudescence de l'activité sérique; le sérum d'âne paraît différer totalement à ce point de vue des sérums antitoxiques et se comporte plutôt comme un sérum de convalescent.

Pierre-Noel Deschamps.

ANNALES des MALADIES VÉNÉRIENNES (Paris)

Badoux. *La réaction de précipitation au benzochol pour le séro-diagnostic de la syphilis* (*Annales des Maladies vénériennes*, n° 1, Janvier 1926). — La méthode de Sachs et Klopstock utilise comme antigène le benzochol, mélange d'un extrait alcoolique cholestériné de cœur de bœuf et d'une solution alcoolique à 10 pour 100 de résine de benjoin (10 cmc d'extrait et 3 cmc de la solution de résine). On introduit dans des tubes 0,1 cmc de sérum inactivé et non dilué, puis 0,5 cmc d'une dilution de benzochol au 1/20 dans de l'eau salée à 0,85 pour 100. On agite pendant 10 minutes, on place les tubes à l'étuve à 37° pendant 30 à 45 minutes. Quand la réaction est positive, la sédimentation est rapide et le liquide surnageant est clair; quand elle est négative, le liquide reste trouble.

B. a recherché cette réaction chez 221 syphilitiques avérés, 40 tuberculeux, 3 lépreux et 221 individus dont le Wassermann était négatif.

Cette réaction est simple et rapide, mais la solution n'est guère utilisable que pendant 2 à 3 mois.

La concordance des 4 réactions (Wassermann, Vernes, Sachs-Georgi, benzochol) est bonne. Le Wassermann est cependant la réaction le plus souvent en défaut. La réaction au benzochol présente une réaction un peu supérieure au Sachs-Georgi. Sur 221 cas, on note 137 cas de concordance parfaite (62 pour 100) laissant 16 cas d'hypersensibilité en faveur du Sachs-Georgi et 66 cas en faveur du benzochol.

Aucune réaction positive n'a été obtenue avec le benzochol chez les 221 malades qui avaient un Wassermann négatif; il en fut de même avec les 40 tuberculeux. Les 3 lépreux indemnes de syphilis donnèrent par contre des résultats positifs (2 fortement positifs et 1 suspect).

R. Burnier.

LE NOURRISSON (Paris)

Apert (de Paris). *Jumeaux univitellins et jumeaux bivitellins* (*Le Nourrisson*, tome XIV, n° 3, Mai 1926). — La fréquence de la gémellité est de 11 accouchements gémellaires sur 1 000 accouchements, mais il convient de distinguer les *jumeaux univitellins* ou jumeaux vrais, nés d'un seul œuf, des *jumeaux bivitellins* ou jumeaux accidentels, faux jumeaux, nés de deux œufs différents, développés en même temps dans l'utérus.

Les accouchements *univitellins* sont fréquents dans les régions scandinaves et alpines, ils sont rares dans les régions balkaniques et méditerranéennes. Les accouchements *bivitellins* sont fréquents dans les régions balkaniques et scandinaves, rares en Belgique et en France; d'une façon générale, ils sont fréquents dans les pays à haute natalité.

Ces deux espèces de jumeaux se distinguent par la disposition des membranes de l'œuf. L'influence de la race, celle de l'âge, celle des accouchements gémellaires antérieurs, celle de l'hérédité apparaissent nettement pour les gémellités bivitellines. Au contraire, ces influences sont nulles, légères ou douteuses dans les gémellités univitellines. A. attribue cette différence à des influences pathologiques. En

effet, si la bivitellinité est un processus naturel, l'univitellinité est un phénomène anormal. Or, c'est dans les familles touchées par la syphilis, c'est chez les femmes ou syphilitiques ou descendantes de syphilitiques que l'on verrait surtout la gémellité univitelline.

Au point de vue de la *pathologie des jumeaux*, il y a lieu également de noter que c'est seulement chez les jumeaux *univitellins* qu'on observe parfois des ressemblances pathologiques aussi curieuses que leur identité morphologique. A. en donne quelques exemples qui montrent que l'étude des jumeaux est pleine d'enseignements et qu'elle éclaire bien des points de la biologie, de la psychologie et de la médecine. G. Schreiber.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(Paris)

Maurice Villaret, Marcel Martiny et L. Justin-Besançon. *Etude critique des méthodes d'exploration de la pression veineuse périphérique* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XIX, nº 6, Juin 1926). — Les auteurs exposent d'abord les méthodes indirectes anciennes et nouvelles (techniques de Pruche, de Payan et Giraud).

Ces méthodes donnent des résultats beaucoup moins exacts et précis que la méthode directe qu'ils préconisent et qui utilise un phlébopiézomètre. Cet instrument se compose essentiellement d'un manomètre anéroïde, qu'on met en communication, par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc et d'une aiguille, avec la circulation veineuse, par ponction au niveau du pli du coude.

Les auteurs précisent les détails de technique, en particulier pour les recherches en série, et montrent que cette méthode permet une mesure pratique et rigoureuse de la pression veineuse périphérique. L. Rivet.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Friedemann et Deicher. *Forme lente de la méningococcémie* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 18, 30 Avril 1926). — D'après 4 observations, F. et D. décrivent l'aspect clinique revêtu par certaines méningococcémies évoluant lentement et avec un tableau symptomatique spécial.

Après un catarrhe naso-pharyngé ou bronchique, se développe une affection avec courbe thermique caractéristique. Ce sont de courtes élévations thermiques en clocher, survenant tous les deux jours et faisant penser à la fièvre tierce. Mais il y a des frissonnements et pas de vrais frissons et les accès se rapprochent, surviennent tous les jours, même toutes les 12 heures. En outre, l'état général reste satisfaisant, à peine altéré pendant l'accès fébrile, tout à fait normal dans les intervalles.

Dès la défervescence thermique, survient un exanthème rappelant par ses caractères l'érythème noueux, mais avec des éléments plus petits.

L'évolution se poursuit des mois sans altération marquée des viscères.

Le diagnostic peut en être difficile, en particulier avec le paludisme, avec les septicémies surtout gonococciques. C'est la recherche du méningocoque dans le sang et surtout dans le rhino-pharynx qui permettra d'affirmer la méningococcémie.

Le pronostic est favorable avec une réserve sur la possibilité, à plus ou moins longue échéance, de voir survenir une méningite purulente.

Cette affection, que F. et D. proposent d'appeler *forme lente de la méningococcémie*, peut se présenter sous des formes extrêmement frustes avec accès fébriles isolés, dont le diagnostic ne se fait que par la recherche du germe causal.

L'analogie de l'éruption accompagnant les accès fébriles de la méningococcémie lente avec l'érythème noueux a fait penser à F. et D. que le méningocoque pouvait être à l'origine de certaines formes d'érythèmes noueux et, en particulier, des formes en apparence primitives et isolées.

Leurs recherches dans ce sens ne leur ont pas encore fourni de résultats concluants. G. Dreyfus-Sée.

Uhlenhuth et Seiffert. *Etat actuel du problème des bacilles paratyphiques* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LII, nºs 17 et 18, 26 et 30 Avril 1926). — D'une longue étude bactériologique et sérologique sur les divers bacilles paratyphiques humains et animaux U. et S. concluent que la différenciation des types morphologiques présente un réel intérêt quand elle est possible, car il y a correspondance réelle entre les types bacillaires et les conditions épidémiologiques.

L'étude de plusieurs épidémies animales (porc, mouton) a montré que, toutes les fois qu'il y avait eu contagion humaine, il s'agissait d'un germe spécial pathogène pour l'homme et non des germes habituels des épidémies animales. Les différences épidémiologiques et cliniques qui séparent l'intoxication alimentaire et les paratyphoïdes correspondent à des dissemblances sérologiques et biologiques aussi nettes.

Cependant, un certain nombre de questions restent à résoudre. En particulier, les recherches nouvelles font apparaître un nouveau problème : celui de la variabilité des types, problème que des recherches poursuivies au laboratoire seul ne permettent pas de résoudre.

Le paratyphique B de l'homme peut-il se transformer en microbe typique d'intoxication alimentaire s'il passe dans le corps d'un animal ?

De même, le microbe capable de déterminer du botulisme peut-il, chez l'homme, se transformer en germe pathogène contagieux ?

Les germes non pathogènes pour l'homme ne peuvent-ils pas, dans certaines conditions, acquérir une virulence spéciale ?

On admettait que les paratyphiques trouvés dans la viande ne pouvaient être considérés comme les germes étiologiques d'une épidémie que s'ils étaient identiques aux microbes isolés chez les malades. Cette opinion classique n'est valable que si l'invariabilité des types microbiens reste admise.

Enfin, U. et S. étudient la répartition des bacilles paratyphiques dans le monde et se demandent quel est le rôle des microbes trouvés chez les animaux et les individus sains.

Pour résoudre toutes les questions posées par l'étude séro-bactériologique des germes paratyphiques, il est nécessaire de poursuivre ces recherches concurremment dans les laboratoires, auprès des malades et sur les animaux. De l'union du savant, du praticien, du vétérinaire peut résulter la solution de ces problèmes d'une portée pratique considérable. G. Dreyfus-Sée.

Spiro. *Rôle spécial du soufre dans la thérapeutique de choc non spécifique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 21, 21 Mai 1926). — Grâce à une préparation spéciale de soufre, le Perthisal, S. a pu employer ce médicament par voie cutanée au lieu de faire des injections intramusculaires chez des malades atteints d'affections diverses et en particulier articulaires. Il a observé ainsi une action très différente de celle de la thérapeutique habituelle. La réaction focale en particulier est beaucoup moins vive après les frictions qu'après les injections.

Cette médication soufrée pure donne peu de résultats dans les ostéo-arthrites, ainsi que dans les arthrites chroniques avec lésion osseuse, toutes affections dans lesquelles d'ailleurs les injections de soufre étaient, elles aussi, inefficaces.

Par contre, les arthrites avec lésion capsulaire seulement sont améliorées, et les résultats sont meilleurs encore dans les névralgies et myalgies des membres. Pour S., l'action générale des injections de soufre serait due à une combinaison du soufre avec les tissus, peut-être à un complexe albumino-soufré.

Toutefois, dans la réaction focale, une part est due au soufre lui-même. Mais, à côté de cette action focale légère et non spécifique, analogue à celle déclenchée par tous les corps employés dans la médication de choc, le soufre paraît posséder une action antirhumatismale spécifique.

Cette action appartenant au soufre lui-même et n'étant pas due à une réaction organique lors d'une injection de soufre justifie l'emploi du médicament par voie cutanée, voie souvent commode à utiliser pour le médecin. G. Dreyfus-Sée.

Hesse. *La sympathectomie au cours de l'asthme bronchique est-elle une intervention justifiée par les résultats obtenus?* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 21, 21 Mai 1926). — H. a pratiqué 22 sympathectomies chez 17 malades avec asthme grave, 5 fois sympathectomie double, 5 fois à gauche, 7 fois à droite.

L'intervention était exécutée du côté où l'on notait l'existence de quelques signes associés d'irritation sympathique.

Dans près de la moitié des cas, les résultats ne furent pas durables, dans 8 cas aucun résultat ne fut obtenu, 3 cas seulement furent améliorés sensiblement et la sédation des accès dure encore après 1 an ou 9 mois.

Il faut tenir compte également des lésions pulmonaires associées et aussi de l'influence psychique considérable de l'intervention sur des sujets nerveux.

Les indications précises de l'intervention sont encore mal déterminées. Il semble qu'on ne puisse, à l'heure actuelle, promettre au malade une amélioration de son état après l'intervention. En outre, la durée des résultats ne peut encore être précisée.

Pourtant, une fois les indications nettement établies, il est possible que cette opération puisse constituer dans certains cas une thérapeutique intéressante G. Dreyfus-Sée.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Muller et Petersen. *Elimination du sucre après traitement insulinique* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 18, 30 Avril 1926). — I. *Dualité d'action de l'insuline.* — Chez les diabétiques, l'action de l'insuline est différente suivant le mode d'injection sous- ou intracutané.

Pendant la durée de résorption du liquide intracutané se produit une baisse de la glycémie attribuable à une exagération de la fonction glycogénique du foie. C'est une action à distance due probablement au système nerveux.

L'injection sous-cutanée, vite résorbée, détermine une hyperconcentration d'insuline dans le sang et, par action hormonique, une baisse de la glycémie indépendante de la fonction hépatique et se produisant même après suppression du foie de l'animal.

II. *Augmentation de la glycémie après injection sous-cutanée d'insuline.* — L'injection de quantité souvent considérable d'insuline (jusqu'à 400 unités pour des chiens de 12 kilogr.) détermine immédiatement une hausse de la glycémie atteignant 20 p. 100 et plus, survenant de la 5e à la 40e minute après injection.

Jamais cette élévation n'a été observée dans les injections lentement résorbées (intracutanées par exemple).

III. *Action de l'injection sous-cutanée d'insuline sur le foie.* — L'insuline produit une mobilisation du sucre de l'organisme et, en particulier, une décharge du sucre hépatique précédant l'action glycolytique de l'hormone.

Vers la 40e minute, tout ce sucre, quelle que soit son origine, va être attaqué.

La production de sucre hépatique ne peut être appréciée qu'en comparant les courbes des animaux normaux et de ceux à qui on a enlevé le foie.

On conçoit donc la variabilité d'action de l'insuline suivant les individus puisqu'elle dépend des réserves hépatiques du sujet et non de la dose du médicament.

IV. *Insuline et adrénaline.* — L'adrénaline donnée après la baisse glycémique provoquée par l'insuline fait remonter la teneur en sucre du sang; elle a une action inverse si on l'administre en même temps ou surtout avant l'injection d'insuline.

Ces faits s'expliquent aisément : l'adrénaline, ac-



Pastilles antityphiques biliées, Pastilles antidysentériques, Pastilles anticholériques biliées.

IMMUNISE CONTRE

LA FIÈVRE TYPHOIDE, LES PARA A & B,

la dysenterie bacillaire et le choléra.

IMMUNISATION RAPIDE, PAS DE REACTION, PAS DE CONTRE-INDICATION

Aucune limite d'âge

AUTORISÉ par décret du 2 février 1925.
(Conformément à la loi l'autorisation ne garantit pas l'efficacité du produit.)

RENSEIGNEMENTS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE

LA BIOTHÉRAPIE, 3, rue Maublanc, PARIS (XVe). Tél. : SÉGUR 05 01.

Laboratoires GALLINA, 4, rue Candolle — PARIS (V^e)

Téléph. : Diderot 10-24. Adr. télégr. : Iodhemol, Paris.

IODHÉMA : TOUS RHUMATISMES CHRONIQUES — Ampoules (Voies veineuse et musculaire) — Flacons (Voie gastrique).

IODISATION INTENSIVE (Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 21 Juin 1923.)

BACILLOSE

Extraviscérale : **IODENTÉROL** Gouttes par voie buccale

Viscérale : Lipoïdes des Galli Résistants — Ampoules (Voie musculaire) — **HUILE GALLINA**

R. C. Seine 183.562

Monsieur le Docteur,

Les nombreux médecins ayant expérimenté le **CYTOSAL** insistent sur les résultats remarquables obtenus dans les grands états infectieux : (*maladies infectieuses aiguës, fièvres éruptives, grippe, pneumonie, broncho-pneumonie, f. typhoïde, f. puerpérale, septicémies*).

Veuillez, dès le début dans ces cas, essayer le **CYTOSAL** aux doses indiquées. Vous obtiendrez des résultats souvent inespérés.

Le **CYTOSAL** agit en modifiant favorablement le milieu humoral.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)



AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves une 3e le matin et au besoin une 4e l'après midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTER. ET ECHANT. LABORAT. LOUIS SCHAERER 154 B^d HAUSSMANN - PARIS

Rég. du Com. Seine. 7.021.

Traitement et Prophylaxie du Cancer

PAR LES COMPOSÉS SILICO-MAGNÉSIENS

NÉOLYSE

Cachets — Ampoules — Compresses.

NÉOLYSE RADIOACTIVE

Composition radio-colloïdale de silicate et magnésie pour injections hypodermiques ou interstitielles. Ampoules de 2 c. c.

Traitement antitoxique et Stimulant général des états bacillaires

TRIRADOL

Iode organique, menthol, camphre et éléments radioactifs.

DOSE : Une ampoule de 1 c.c. par jour
(Faire plusieurs séries après des périodes de repos)

Même Laboratoire : MUTHANOL et STAPHYLOTHANOL

G. FERMÉ, 55, Boulevard de Strasbourg, PARIS (X^e)

R. C. Seine 143.981.

RADIUM BELGE

(Union Minière du Haut-Katanga)

10, Rue Montagne du Parc, BRUXELLES. Adresse télégraphique : RABELGAR-BRUXELLES

R. C. : Seine, 241.774.

SELS DE RADIUM — TUBES AIGUILLES ET PLAQUES — APPAREILS D'ÉMANATION — ACCESSOIRES

Laboratoire de mesures — Atelier de conditionnement — Facilités de paiement — Locations à longue durée.

FRANCE ET COLONIES	EMPIRE BRITANNIQUE	SUISSE	ITALIE	ESPAGNE	JAPON
Agent général :	*Agents généraux :*	*Agent général :*	*Agent général :*	*Agent général :*	*Agents généraux :*
M. Clément HENRY	Messrs WATSON et SONS Ltd	M. Eug. WASSMER, Dr. Sc.	M. Einardo CONELLI	Sociedad Iberica	MM. A. DAUGIMONT
Département Radium	(électro-médical)	*Directeur du Radium*	8, Via Aurelio Saffi	de Construcciones Electricas	et A. L. RONVAUX
Société Française Cuivre et Métaux Rares	13 Parker Street	*Institut Suisse S. A.*	MILAN (17)	Barquillo I. Apartado 990	Post office Box 462
1, av. Marceau PARIS	KINGSWAY LONDON	20 r. de Candolle, GENÈVE		MADRID (Central)	YOKOHAMA

centuant la décharge en sucre du foie, fait remonter la glycémie. Si on la donne en même temps ou avant l'insuline, la décharge sucrée précédant l'action hormonique ne la gêne en rien et la favorise plutôt. D'ailleurs, l'adrénaline retarde la résorption de l'insuline et prolonge ainsi son effet.

V. *Différences dans l'action glycogénique du foie.* — Diverses expériences montrent que, suivant les sujets, la glycogénolyse est plus ou moins accentuée et compense de façon différente la baisse glycémique déterminée par l'insuline. Ces phénomènes expliquent les différences individuelles observées et aussi l'accoutumance progressive au médicament.

L'action de l'adrénaline, loin d'être inverse de celle de l'insuline, détermine, comme cette dernière, une mobilisation du sucre hépatique.

VI. *Insuline, pancréas et diabète.* — L'injection d'insuline détermine une première action hépatique qui aboutit à un appel de tout le sucre de l'organisme pour satisfaire à l'accroissement de la fonction glycogénique. Son action sur le pancréas peut être, elle aussi, dangereuse.

Dans l'ensemble on peut admettre une action double de l'insuline :

1° Elle exagère les échanges de sucre extrahépatique et détermine quelques effets parmi lesquels l'augmentation de la glyeogénolyse;

2° Elle agit sur la fixation du glycogène, donc sur les échanges hépatiques, mais son action en dehors de l'action pancréatique est toujours insuffisante.

VII. *Conclusions.* — La thérapeutique insulinique diminue la masse de sucre sanguin et tissulaire. Mais la résorption rapide de l'insuline et son action sur le sucre extrahépatique constituent une anomalie physiologique à laquelle s'ajoute la décharge glycogénique anormale du foie.

En outre, l'équilibre entre l'utilisation du sucre (sucre extrahépatique), la formation du glycogène et sa destruction, déjà troublé par le diabète, est encore plus altéré par l'action de l'insuline.

Ces considérations doivent amener à adapter mieux la thérapeutique insulinique à chaque cas individuel et on devra aussi tenir compte de l'action nerveuse à distance de l'insuline, action qui est augmentée par une résorption lente cutanée.

Une conception physiologique de la cure insulinique peut découler de ces éléments.

G. Dreyfus-Sée.

Otto Specht. ***Recherches expérimentales sur l'élimination des divers médicaments antiseptiques par la bile et sur leur action antimicrobienne dans la bile, la paroi vésiculaire et le foie*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 20, 14 Mai 1926). — Les praticiens affirment depuis longtemps qu'ils obtiennent par le traitement médical des désinfections absolues au cours des infections qui sont à la base de la plupart des affections des voies biliaires et qui déterminent ainsi les récidives douloureuses post-opératoires.

La démonstration de cette action des médicaments antiseptiques biliaires justifierait par conséquent le traitement médical presque exclusif des affections des voies biliaires.

Pour cela, il faudrait démontrer le passage des divers médicaments dans la bile chez le vivant, et l'action désinfectante *in vivo* de ces médicaments.

S. a, dans ce but, traité une série de malades pendant les jours précédant l'intervention. Il recherchait ensuite le médicament dans la bile, et faisait examiner bactériologiquement la bile, les parois vésiculaires et un fragment de foie pour y découvrir les microbes.

Au cours de ces recherches, il a employé de nombreux médicaments : iodure de potassium, salicylate de soude, aspirine, bleu de méthylène, urotropine, trypaflavine, choleval, etc.

L'acide salicylique ne put jamais être retrouvé dans la bile ; les autres médicaments s'y trouvaient à l'état de traces.

L'examen bactériologique montra une flore microbienne aussi abondante et analogue à celle des malades non traités, aussi bien dans les tissus que dans la bile.

S. conclut donc à l'inefficacité absolue des médicaments dits antiseptiques biliaires et au danger des traitements médicaux actuels retardant l'intervention et risquant de laisser passer le temps optimum.

G. Dreyfus-Sée.

Knosp. ***Action euphorique de l'autohémothérapie*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 20, 14 Mai 1926). — Dans une série d'affections aiguës ou subaiguës, K. a employé l'autohémothérapie de la façon suivante :

1° Soit injection intramusculaire de sang hémolysé : 4 cmc eau distillée avec 16 cmc de sang (action stimulante, non spécifique) ;

2° Soit injection intramusculaire de sang défibriné : 20 cmc de sang recueilli dans un récipient stérile contenant des perles de verre (action spécifique immunisante) ;

3° Soit injection intraveineuse de sang défibriné (action plus fortement spécifique) ;

4° Soit injection intramusculaire ou intraveineuse de sérum (action essentiellement spécifique).

L'action était plus ou moins vive suivant la dose employée.

En général, pendant 1 à 2 heures, le malade se sentait fatigué avec parfois céphalée et élévation thermique. On notait une leucopénie avec diminution des grands mononucléaires et disparition des lymphocytes, puis à la fin de cette période augmentation des éosinophiles.

6 à 8 heures après l'injection survenait la phase positive. Malade subitement amélioré, se sentant reposé, calme. Souvent le malade s'endormait et se réveillait avec bon appétit, désirait se lever. Cet état euphorique, qui durait 1 à 2 jours, s'accompagnait de leucocytose atteignant 40.000 les premières heures pour rétrocéder progressivement jusqu'à la normale.

L'intensité de la réaction semblait varier suivant l'état du malade : nette dans les affections aiguës, faible dans les états chroniques, à peine perceptible chez les sujets normaux.

Dans l'ensemble, K. n'a eu qu'à se louer de cette médication qui ne présente aucun danger.

G. Dreyfus-Sée.

O. Noog et K. Buchheister. ***Sur la sécrétion sudorale humaine*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 22, 28 Mai 1926). — Les auteurs ont étudié la sécrétion sudorale grâce à la microméthode de Jürgensen qui obtient une coloration de la peau en frottant avec un crayon dermographique une surface enduite d'huile de cèdre. Sous le fond coloré ainsi obtenu surgissent les gouttelettes sudorales facilement visibles.

Cette méthode a permis de démontrer l'existence d'une sécrétion sudorale insensible. Ce processus d'élimination d'eau continue a été mis en évidence aux mains et aux pieds seulement.

L'injection de pilocarpine a montré les orifices sécréteurs sur tout le corps. On a pu les compter et constater que leur nombre correspondait au chiffre approximatif de Krause, sauf sur le front.

On a pu étudier l'action inverse sur la sécrétion sudorale de l'atropine et de l'adrénaline. Leur antagonisme, résultant de l'action sur les vaisseaux, est par conséquent un antagonisme indirect.

L'histamine n'a pas d'action.

Une stase veineuse de 30 minutes diminue la sécrétion sudorale.

La glace tenue dans une main, agissant par vaso-constriction et aussi par action réflexe, augmente la sécrétion sudorale dans la main opposée.

L'action d'une émotion sur la sudation peut être facilement étudiée par cette méthode.

Se basant sur ces recherches, on peut discuter la question de la nature de l'élimination insensible d'eau par la peau : elle semble provenir d'une combinaison de perspiration et de sécrétion sudorale insensible.

G. Dreyfus-Sée.

Reye. ***Tableau clinique de la maladie de Simmonds (cachexie hypophysaire) dans son stade de début et traitement de cette affection*** (*Muenchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 22, 28 Mai 1926). — Alors que les lésions anatomo-pathologiques du lobe antérieur de l'hypophyse ont été bien étudiées depuis les premières descriptions de Simmonds en 1911, le tableau clinique de cette affection rarement diagnostiquée pendant la vie est assez mal connu. La plupart des observations décrivent l'aspect cachectique tardif, mais on connaît peu le stade de début, période d'une importance extrême, puisqu'elle constitue la phase curable de la maladie. Les seules guérisons observées jusqu'ici sont celles de malades dont la cachexie relève d'une syphilis acquise du lobe antérieur de l'hypophyse, curables, par conséquent, par le traitement antisyphilitique.

Seul, R. a réussi jusqu'à présent dans des cas typiques de maladie de Simmonds (atrophie du lobe hypophysaire antérieur chez une femme après un accouchement) à obtenir une guérison absolue par la médication opothérapique spécifique. Il admet que la lésion causale dépend, non pas d'une embolie septique comme le prétendait Simmonds, mais d'une thrombose locale dans un organe en voie de régression.

Dans les 3 cas qu'il a observés, le début se faisait après un accouchement hémorragique. Après un stade intermédiaire de bonne santé apparente, la cachexie s'établissait progressivement. Aspect bouffi du visage avec peau jaunâtre, chute des cils et sourcils, faciès immobile, inintelligent. Altérations dentaires. Lenteur de la parole. Amaigrissement. Atrophie des organes génitaux. Peu à peu, atrophie absolue du système pileux, disparition des fonctions génitales. En outre, on a observé de l'éosinophilie sanguine, un abaissement de la tension artérielle, de la frilosité, de la somnolence continuelle et un abaissement du chiffre de métabolisme basal.

Au début de l'affection, il n'y a donc pas de cachexie, et le tableau rappelle plutôt le myxœdème, mais il est aggravé ou non influencé par la médication thyroïdienne.

On ne constate ni association de signes cliniques de lésion du lobe pituitaire postérieur, ni symptômes dus à des lésions glandulaires associées.

La preuve de la spécificité de la lésion causale est d'ailleurs fournie par le traitement. Dans ces 3 cas, R. a obtenu une guérison absolue par le traitement opothérapique hypophysaire prolongé. Au cours de cette thérapeutique, toute suspension du médicament déterminait une réaggravation des symptômes qui diminuaient progressivement sous l'action du lobe antérieur d'hypophyse administré en injections et *per os*.

R. conclut à l'importance de porter précocement le diagnostic de cachexie hypophysaire, afin de pouvoir intervenir dans la phase curable par une médication appropriée et d'éviter ainsi la redoutable cachexie terminale.

La maladie de Simmonds lui a paru moins exceptionnelle qu'on ne le croit généralement, en particulier à la suite des accouchements compliqués d'hémorragies abondantes.

G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

A. Sorter. ***L'autohémothérapie du rhumatisme articulaire aigu*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 19, 7 Mai 1926). — Le salicylate de soude et tous ses dérivés paraissent, d'après S., dénués de toute action sur les complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. Il en est de même des métaux colloïdaux, des colorants (argoflavine et argochrome), des sérothérapies polyvalentes, des injections de lait ou de dérivés du lait. S. préfère l'autohémothérapie, qu'il utilise depuis un an dans tous les cas de rhumatisme articulaire aigu. Il injecte 40 cmc de sang non modifié dans les muscles de la fesse, immédiatement après le prélèvement à la veine cubitale, et il renouvelle cette injection chaque jour. Il suffit, généralement, de 2 ou 3 injections, sans aucun traitement, pour amener la guérison de la crise de rhumatisme. Les douleurs sont calmées presque aussitôt; la température tombe, les complications cardiaques sont évitées ou régressent rapidement. Dans les formes subaiguës, il faut 2 ou 3 injections de plus. Dans les formes chroniques, le traitement dure 2 ou 3 semaines et comporte une dizaine d'injections de 40 cmc. Il en est de même dans la sciatique, que S. compte parmi les formes du rhumatisme chronique, et dont la durée est nettement raccourcie par l'autohémothérapie.

S. décrit sa technique d'autohémothérapie, qui est à la portée de n'importe quel praticien, il la préfère aux autres techniques qui exigent un matériel plus compliqué et qui sont moins inoffensives : injection de sang fraîchement défibriné, injection intraveineuse de sang anciennement défibriné, autosérothérapie.

J. Mouzon.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(*Leipzig*)

E. Letterer. *Etude expérimentale sur le mode de production de la substance amyloïde* (*Zentralblatt für innere Medizin*, tome XLVII, n° 18, 1er Mai 1926). — Les expériences de L. faites sur des souris établissent d'abord que toute introduction parentérale d'albuminoïdes (caséine, gélatine, nucléine, zéine, blanc d'œuf, et même peptone), quelle que soit la concentration employée, est capable de provoquer dans l'organisme une amylose ; en second lieu, que l'albumine elle-même ne joue aucun rôle spécifique dans la production de l'amyloïde et que diverses substances irritantes inorganiques, soufre ou sélénium colloïdal par exemple, peuvent manifester la même action ; enfin que la production de l'amyloïde doit être considérée comme un processus aigu pour lequel le minimum de 4 semaines d'incubation, exigé par les précédents expérimentateurs, n'est pas indispensable puisque après quelques jours L. a pu déjà constater l'apparition de l'amyloïde.

Ces trois notions, d'apparence assez disparate, prennent toute leur signification si on les rapproche d'une part des constatations chimiques qui apprennent que l'amyloïde est proche parente des globulines (constitution atomique analogue, présence commune du groupe hydrocarboné azoté de l'hyaloïdine auquel paraît être due la réaction caractéristique de l'amyloïde avec l'iode) et d'autre part, des observations cliniques et expérimentales faites à propos de la protéinothérapie; on sait que toute injection d'albumine est suivie d'une augmentation très persistante des globulines du sérum. Or les dosages des globulines après injection de caséine ont permis à L. de voir que chez les souris restées indemnes d'amylose, les globulines ont augmenté tandis qu'il y a diminution de leur quantité chez celles qui présentent de la dégénérescence amyloïde. L. en déduit que chez ces dernières, les globulines qui abandonnent les cellules en réponse à l'irritation déterminée par les protéines, le soufre ou le sélénium n'arrivent pas jusqu'au sang, mais sont précipitées dans le tissu conjonctif au cours de leur migration et qu'elles s'y transforment en amyloïde. Il faut remarquer que précisément les maladies qui sont suivies d'amylose, tuberculose, cancer, sont connues comme s'accompagnant souvent d'hyperglobulinémie.

Ainsi la condition primordiale pour la réalisation de l'amylose serait l'élimination exagérée de globulines hors des cellules sous l'influence des substances irritantes ou des maladies donnant lieu à l'amylose. Cette production d'amyloïde doit être considérée en principe comme un processus aigu, lors duquel la substance amyloïde se dépose dans l'organe même où elle prend naissance. Quant aux conditions secondaires qui déterminent l'amylose, elles restent encore obscures. On ne peut dire pourquoi les globulines précipitent dans un cas et non dans un autre. On pourrait peut-être en chercher la raison dans une auto-précipitation analogue à celle que produisent les précipitines.

P.-L. Marie.

E. Kylin. *Traitement de l'hypertension essentielle par les extraits de glandes génitales* (*Zentralblatt für innere Medizin*, tome XLVII, n° 22, 29 Mai 1926). — K. fait jouer un grand rôle aux troubles du système végétatif dans la pathogénie de l'hypertension essentielle où il a mis en évidence une modification du rapport potassium-calcium, caractérisée par la prépondérance du potassium. D'autre part, il a pu obtenir, en traitant les glandes génitales par l'alcool, une substance qui abaisse la pression et le sucre sanguin, substance qu'il a employée en injections chez des sujets atteints d'hypertonie essentielle.

Chez la plupart des malades, K. observe une baisse marquée de la pression artérielle, qu'il se croit en droit d'attribuer à l'extrait injecté, et non au repos au lit concomitant. Dans 2 cas, en effet, malgré la continuation du repos, la pression remonta pour diminuer de nouveau lorsqu'on reprit les injections. La très faible quantité d'albumine renfermée dans ces extraits alcooliques ne peut pas non plus être invoquée comme facteur contribuant à faire baisser la pression.

Sans vouloir tirer des conclusions fermes de ces essais, K. pense qu'ils parlent en faveur du grand rôle joué par la sécrétion interne des glandes génitales dans la genèse de l'hypertonie essentielle. Il semble aussi qu'il puisse exister une dualité dans ces sécrétions internes et qu'en particulier pour l'ovaire, le liquide folliculaire possède un pouvoir hypotenseur et le reste du parenchyme, un pouvoir hypertenseur ainsi que paraît l'établir l'observation d'une malade qui vit sa pression monter après des injections d'extrait ovarien obtenu après évacuation des follicules et séparation des corps jaunes, tandis que les injections d'extrait de liquide folliculaire abaissèrent la pression. Il est regrettable que K. ne nous renseigne pas sur les modifications de la pression minima.

P.-L. Marie.

THE LANCET

(*Londres*)

H. M. M. Mackay et Harold P. Shaw. *Irradiation des aliments par les rayons ultra-violets. Investigation clinique sur leur valeur dans le traitement du rachitisme* (*The Lancet*, t. CCX, n° 5340, 21 Janvier 1926). — Depuis que l'on connaît l'action si importante des rayons ultra-violets sur le développement des facteurs antirachitiques, de multiples recherches ont été faites dans cet ordre d'idées.

Steebock et Black avaient déjà noté le fait suivant : l'influence favorable de rats irradiés sur d'autres rats non irradiés mais vivant dans la même cage. Après plusieurs hypothèses et expériences, ils s'arrêtèrent à l'explication suivante : des débris de nourriture contenus dans la cage avaient acquis du fait de l'irradiation des propriétés antirachitiques.

Guidés par ces résultats, M. et S. ont fait toute une série d'expériences et étudié l'action de divers aliments irradiés (pendant 1 heure, par une lampe située à 30 cm. environ) sur des enfants rachitiques chez lesquels un contrôle radiographique, fait toutes les semaines, montrait les modifications des lésions osseuses.

5 enfants, nourris au lait sec non irradié, ne présentent aucune modification et servent de contrôle. 3 enfants sont nourris avec ce même lait irradié ; 2 autres avec du lait irradié puis *bouilli* pendant 10 minutes.

Les rations journalières sont de 45 à 90 gr. auxquelles on ajoute suivant l'âge des enfants (7 mois à 3 ans 1/2) : lait ordinaire, pain, beurre, sucre, fruits, légumes, viande.

Les radiographies montrent une calcification progressive des os, en tous points comparable à celle que l'on peut obtenir par irradiation directe ou absorption d'huile de foie de morue.

Chez un enfant spasmophile, atteint de tétanie nettement caractérisée, ce traitement a déterminé une guérison rapide en 3 semaines.

Chez 2 enfants rachitiques nourris à la farine irradiée, on constate : un résultat négatif, un résultat sans conclusion possible.

Un autre, absorbant 25 gr. d'huile de graine de coton irradiée, ne présente qu'une légère amélioration.

Ces derniers résultats peuvent être dus à une dose insuffisante de substance ou à leur irradiation trop prolongée. Des expériences ont montré, en effet, qu'une longue exposition aux rayons ultra-violets pouvait détruire le pouvoir antirachitique primitivement développé.

Cette notion de substance irradiée est intéressante au point de vue pratique. On a essayé l'activation de multiples aliments : céréales, farines, huiles, légumes. Seuls sont intéressants ceux qui conservent longtemps leurs propriétés antirachitiques et peuvent les acquérir après une courte exposition, d'où leur exploitation commerciale possible. On conçoit tout l'intérêt pratique que pourraient présenter ces aliments dans l'alimentation d'enfants placés dans des conditions hygiéniques défectueuses.

P. Oury.

Seton Pringle. *L'estomac en sablier; l'opération de choix* (*The Lancet*, tome CCX, n° 5361, 29 Mai 1926). — La chirurgie de l'estomac présente peu de problèmes aussi intéressants que le traitement de l'estomac en sablier.

Cliniquement on pose le diagnostic de cette affection dans les conditions suivantes :

Dans 80 pour 100 des cas, il s'agit d'une *femme* présentant depuis plusieurs années des troubles gastriques variables dont beaucoup sont ceux d'une sténose pylorique avec ou sans ulcus.

En général, les *vomissements* sont fréquents et constants, ils soulagent la *douleur* qui survient de quelques minutes à une heure après le repas. Celle-ci est de caractère variable ; elle est très souvent une sensation de serrement dans l'hypocondre gauche, et ce serait là le cas le plus caractéristique.

L'examen physique donne peu de renseignements. Aussi, pratiquement, *le diagnostic est-il fait par la radiographie* après ingestion de baryte. Deux points seraient ici essentiels :

a) L'existence d'une stase résiduelle 6 heures après le repas, même sans sténose pylorique ou duodénale;

b) La sténose méso-gastrique apparaît plus basse et plus serrée qu'on ne le vérifie ultérieurement à l'opération.

Sous l'influence du poids de la baryte et de la station debout ces estomacs atones se déforment et leur image radiographique n'est pas toujours exacte.

P. a opéré plusieurs malades par des procédés différents. Ces malades ont été ensuite minutieusement suivis et examinés. L'auteur rapporte à ce sujet quelques observations cliniques et radiographiques d'après lesquelles il tire quelques conclusions au point de vue opératoire :

1° La gastrectomie partielle portant sur la poche inférieure est l'opération de choix chaque fois qu'elle est possible. Le nombre des cas augmente d'ailleurs avec la pratique ;

2° Quand la gastrectomie est impossible à cause d'adhérences de la poche inférieure ou de la trop petite surface de la poche supérieure, une gastro-entérostomie postérieure sur cette poche est le meilleur procédé;

3° Quand il y a une grande poche inférieure ou qu'il y a sténose pylorique ou duodénale, une deuxième bouche peut être ouverte, unissant la poche inférieure à la même anse du jéjunum. Dans les cas difficiles, cette gastro-entérostomie peut être faite antérieure, avec ou sans entéro-anastomose;

4° Toute intervention directe sur la zone sténosée donne de mauvais résultats, soit que l'on veuille faire une gastro-entérostomie à ce niveau (l'incision portant sur les deux poches), soit qu'on veuille tenter une opération plastique analogue à celle décrite par Finney pour sténose pylorique.

P. Oury.

Parkes Weber. *Quelques notes sur l'étiologie de la gynécomastie* (*The Lancet*, tome CCX, n° 5361, 29 Mai 1926). — La gynécomastie est une affection de l'homme se traduisant par un développement des seins comparable à celui qui survient normalement chez les femmes. Elle est uni- ou bilatérale.

La gynécomastie bilatérale peut être primitive, essentielle, de cause inconnue, être isolée ou coexister avec d'autres signes de féminisme.

Dans d'autres cas, elle est secondaire et d'origine endocrinienne. On la rencontre chez des sujets présentant une lésion de la glande interstitielle du testicule. Toute cause de castration congénitale ou acquise est susceptible de favoriser ou de déterminer son développement ultérieur.

L'étiologie de la gynécomastie unilatérale est plus obscure. Certains cas accompagnent une lésion testiculaire unilatérale du même côté.

Pour Declety, la glande interstitielle du testicule normal sécréterait une hormone inhibitrice sur le développement de la glande mammaire. Un trauma.

tisme, même léger, pourrait supprimer cette action. Aussi, pour cet auteur, la gynécomastie unilatérale serait toujours due à une lésion congénitale ou acquise d'un testicule du même côté, en particulier un traumatisme.

Il existe dans la littérature des observations de gynécomastie uni- ou bilatérale chez des sujets porteurs de tumeurs du testicule. Quoi qu'il en soit, il est difficile d'accepter la théorie de Declety, qui ne saurait expliquer que certains cas.

En effet Kondoléon rapporte, en 1920, 2 cas de gynécomastie unilatérale survenue chez des vieillards de 70 ans après prostatectomie.

En 1915, J. P. Zum Bush rapporte le fait suivant : chez un homme de 27 ans, atteint de gynécomastie bilatérale, on constate à l'autopsie un volumineux hypernéphrome développé dans le cortex de la surrénale gauche, avec métastases pulmonaires, lymphatiques, osseuses.

Le professeur E. Mathias rapporte, en 1919, un cas analogue avec, de plus, atrophie testiculaire. Dans l'ensemble, les troubles endocriniens jouent un rôle important dans le développement de la gynécomastie, mais on ne peut dans tous les cas incriminer une lésion testiculaire. P. Oury.

NOWINY PSYCHJATRYCZNE
(Varsovie)

G. Bonasera. ***Contribution à l'étude de l'ataxie héréditaire*** (*Nowiny Psychjatryczne*, tome III, 1er trimestre, 1926). — B. rapporte les observations de deux cas de maladie de Friedreich. Il insiste particulièrement sur les déformations des extrémités et surtout des os de la main et du pied. Il étudie les altérations osseuses et leurs rapports avec les autres troubles trophiques concomitants.

B. résume ses constatations par les conclusions suivantes :

1° Dans la maladie de Friedreich on observe, en dehors des troubles trophiques de la peau, des muscles et des articulations, des lésions analogues intéressant le squelette des membres. Ces lésions consistent en une atrophie osseuse entraînant la diminution du volume global des os. La dystrophie est plus prononcée au niveau des pieds où elle est également plus fréquente ;

2° Les altérations trophiques osseuses résultent des troubles nerveux et ne doivent pas être rattachées à une autre cause ;

3° Le caractère de ces altérations diffère des atrophies musculaires liées à d'autres affections et dépend probablement de la localisation anatomique des lésions médullaires ;

4° En raison de ces constatations et tout en formulant certaines réserves, B. émet l'hypothèse de l'existence d'un centre trophique osseux, situé probablement dans la région postérieure de la moelle. Fribourg-Blanc.

K. Sagin. ***Réflexe de la malléole externe et phénomène de Piotrowski*** (*Nowiny Psychjatryczne*, t. III, 2e trimestre, 1926). — Le réflexe qualifié par Ottorini Balduzzi, sous le nom de réflexe de la malléole externe (*Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. LVIII, 1er Décembre 1925), consiste en une extension du pied avec contraction des muscles jumeaux, lorsqu'on frappe d'un coup de marteau le bord antérieur de la malléole externe. Dans certains cas, l'extension du pied est remplacée ou accompagnée par l'adduction du pied. Ce dernier phénomène est désigné par Balduzzi sous le nom de réflexe périosté.

Pour S., le réflexe de Balduzzi est étroitement lié au phénomène de Piotrowski ou réflexe antagoniste du muscle tibial antérieur, caractérisé par l'extension du pied et la contraction des jumeaux se produisant à la suite de la percussion du muscle tibial antérieur.

Le phénomène de Piotrowski est strictement lié aux affections organiques du cerveau et ne se rencontre jamais chez les sujets sains ou ne présentant que des troubles fonctionnels.

S. a examiné 72 malades atteints d'affections diverses, présentant toutes le phénomène de Piotrowski. Le réflexe de Balduzzi n'existait que chez 37 d'entre eux et seulement dans les cas où la zone réflexogène du phénomène de Piotrowski était particulièrement étendue.

Ainsi, le réflexe de la malléole externe n'accompagne pas toujours le phénomène de Piotrowski, mais, par contre, il n'existe que chez des malades présentant un phénomène de Piotrowski très prononcé. Fribourg-Blanc.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES
(New-York)

H. M. Greenwald et H. Eliasberg. ***La cause de la mort chez les brûlés*** (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXI, n° 5, Mai 1926). — Ayant observé 2 jeunes enfants qui succombèrent en quelques jours à des brûlures superficielles après avoir présenté une hypoglycémie profonde (absence de sucre sanguin chez l'un la veille de la mort, 0,3 pour 1.000 au moment de la mort chez l'autre), G. et E. ont étudié, chez une série de 10 lapins, l'effet de brûlures superficielles étendues sur la glycémie et sur les organes intervenant dans le métabolisme hydrocarburé.

Les résultats peuvent se diviser en deux groupes. Chez les animaux qui succombent rapidement après les brûlures, par suite du choc, avant que des toxines aient pu être résorbées en quantité notable et produire des dégénérescences viscérales, on constate une hyperglycémie marquée qui serait due à l'excitation du sympathique sous l'influence du choc et à la suractivité consécutive des surrénales, se traduisant par la mobilisation du glycogène du foie ou des muscles ainsi qu'en témoignait l'analyse de ces organes. Chez les lapins qui meurent 24 heures et plus après la brûlure, on trouve une hyperglycémie passagère, le sucre sanguin augmentant à l'approche de la mort, à l'inverse de ce que G. et E. ont constaté chez les deux enfants. Ils attribuent cette hyperglycémie à la production de lésions dégénératrices surrénales, qui entraîneraient une déviation de la fonction glycogénolytique du foie résultant d'une sécrétion moindre d'adrénaline. L'examen histologique du foie et du pancréas ne révélait, en effet, aucune altération importante.

Pratiquement, G. et E. en déduisent que l'adrénaline ne doit pas être administrée aux brûlés lors du choc initial, mais réservée à la phase consécutive d'épuisement surrénal et employée alors à forte dose. P.-L. Marie.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

P. H. Deswes (de New-York). ***Le mal de mer*** (*Journal of American medical Association*, t. LXXXVI, n° 5, 30 Janvier 1926). — Travail d'ensemble sur la question du mal de mer, basé sur une étude de la littérature médicale à ce sujet et sur les observations personnelles de D.

D. expose les diverses théories qui ont été mises en avant pour l'expliquer.

La théorie labyrinthique est la suivante : le mal de mer serait causé par l'excitation du labyrinthe, qui causerait par irradiation celle de centres contigus, qui tiennent sous leur dépendance le vague. Ainsi s'expliqueraient les vomissements, les irrégularités respiratoires, les vertiges, la pâleur, les sueurs.

Cette théorie s'appuie sur les expériences de Kreidl, qui provoque chez les chiens, par un mouvement giratoire, des vomissements qui n'apparaissent pas si le nerf auditif est sectionné ; — et de Fisher, qui provoque des symptômes analogues au mal de mer, en imprimant à un sujet, assis sur un fauteuil de Barany, une série d'impulsions brusques et d'arrêts. D'autre part, on a remarqué que les sourds-muets ainsi que les sujets qui présentent une destruction étendue du labyrinthe n'ont jamais de mal de mer. Enfin, les oiseaux, dont l'appareil d'équilibre est extrêmement développé, paraissent être particulièrement sujets au mal de mer.

Une seconde théorie admet que le mal de mer est dû à une désorientation du sens musculaire sous l'influence des mouvements de roulis et de tangage. A ce point de vue, il serait intéressant de savoir si les tabétiques, dont le sens musculaire a disparu par destruction des cordons postérieurs, sont moins sujets au mal de mer que les sujets normaux.

D. passe rapidement sur la théorie d'après laquelle l'origine du mal de mer serait une fatigue et un effort oculaire prolongé, pour s'étendre sur la théorie de l'excitation du vague périphérique. D. cite à ce propos les travaux d'Alvarez, qui ont montré qu'une excitation en un point quelconque des fibres du vague, contenues en abondance dans la paroi du tube digestif, provoque des mouvements antipéristaltiques, des nausées et des vomissements. D'après D., tous les facteurs invoqués dans ces diverses théories interviennent vraisemblablement dans le mal de mer, mais c'est, d'après lui, l'excitation du labyrinthe qui paraît être l'élément le plus important.

En général, au bout de quelques jours de mer, et surtout de plusieurs voyages, une immunité de plus en plus solide s'établit contre le mal de mer. Il est cependant des sujets pour lesquels l'accoutumance ne vient jamais.

D., après un résumé assez bref de la symptomatologie du mal de mer, accorde une large part au traitement. Il est tout d'abord des règles d'hygiène générale à observer : alimentation modérée, exercice, surveillance des fonctions intestinales.

La thérapeutique curative proprement dite varie, suivant les cas, et à ce propos, D. distingue plusieurs types cliniques. Chez les sujets bien portants, où le mal de mer apparaît brutalement, c'est le labyrinthe qui est en cause ; le meilleur médicament est alors la belladone ou l'atropine associées à la strychnine. D. préconise également le bromhydrate de scopolamine à petites doses. Un autre type de malades est fourni par les sujets vagotoniques, asthéniques avec viscéroptoses, chez qui le mal de mer est surtout gastro-intestinal. Ici la thérapeutique doit viser avant tout le tube digestif : lavage de l'estomac, usage de poudres effervescentes, laxatifs, strychnine. Dans certains cas enfin, l'élément psychique domine le tableau ; ces malades sont justiciables essentiellement de la radiothérapie. Enfin, les vomissements peuvent être assez abondants pour nécessiter l'emploi de la morphine.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Graham, W. Cole, G. Copher et S. Moore (de Saint-Louis). ***Etude d'une nouvelle substance, la phénoltétra-iodo-phtaléine sodique, permettant simultanément la cholécystographie et l'étude des fonctions hépatiques et rénales*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVI, n° 7, 15 Février 1926). — Il y a intérêt à trouver une substance qui non seulement rende visible la vésicule, mais soit capable également de colorer le sérum suffisamment pour servir de test des fonctions hépatiques, d'une façon comparable à la méthode de Rosenthal avec la phtaléine tétrachlorée. Les composés de phtaléine et d'iode, comme l'ont montré G., C., C. et M., se montrent aptes aux 2 usages, mais la phénol-phtaléine tétra-iodée, employée d'abord comme l'avaient été les phénolphtaléines tétrabromées et tétrachlorées, ne se montre pas capable de colorer suffisamment le sérum, même après alcalinisation. G., C., C. et M. se sont donc adressés à un isomère, la « phénol-tétra-iodo-phtaléine ». Dans un article analysé ici même (*Jour. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXV, p. 953-955), les auteurs avaient montré que le sel de sodium de la phtaléine tétra-iodée était capable de rendre la vésicule visible après ingestion.

Ils se sont efforcés de voir, dès lors, si de même le sel sodique de l'isomère (phénol-tétra-iodophtaléine) pouvait servir également pour la cholécystographie ; quelques observations leur paraissent prouver que ce sel sodique, décelable dans le sérum après alcalinisation, ce qui permet de s'en servir comme test de la fonction hépatique suivant une méthode comparable à celle de Rosenthal, donne par ailleurs une bonne

visibilité radiographique de la vésicule; ce double usage paraît le rendre précieux.

L'article analysé ici n'est d'ailleurs qu'une note préliminaire et les auteurs comptent poursuivre de plus amples recherches sur ce sujet.

Pierre-Noel Deschamps.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (Chicago)

O. Leary, Goeckerman et Parker. *Traitement de la neurosyphilis par la malaria* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, t. XIII, n° 3, Mars 1926). — Les auteurs ont commencé à traiter, il y a 10 mois, par l'inoculation de *Plasmodium malariæ*, 35 malades atteints de neurosyphilis. Les résultats ont paru très encourageants et supérieurs aux résultats obtenus par les autres traitements. Il faut surveiller attentivement le traitement et, au besoin, hospitaliser les malades; il faut également prendre des mesures pour éviter l'extension de la malaria dans l'entourage du malade.

Sur 24 malades paralytiques, 25 pour 100 présentèrent une rémission complète et purent reprendre leurs occupations 2 mois après la fin de l'infection malarique; 37 pour 100 furent définitivement améliorés; un mourut des suites de la malaria, et un autre mourut, 6 mois plus tard, de convulsions.

Cette méthode n'eut pratiquement aucun effet sur l'atrophie optique, les crises gastriques, les douleurs fulgurantes persistantes des tabétiques, ne présentant aucune altération sérologique. Les signes mentaux furent améliorés sans modifications des symptômes objectifs.

Les altérations sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien persistèrent sans changement.

R. Burnier.

Mc Glasson. *L'hyperglycémie, son application thérapeutique dans certaines dermatoses* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, t. XIII, n° 3, Mars 1926). — En 1923, l'auteur attira l'attention sur l'hyperglycémie au cours de certaines dermatoses, tout d'abord les affections cutanées existant chez les diabétiques (prurit génital, intertrigo, xanthome, furonculose), puis d'autres dermatoses observées chez les non-diabétiques: eczéma séborrhéique, dermite des plis, éruption vésiculeuse des mains et des pieds, épidermophytie.

L'auteur a noté que, lorsque le traitement habituel échoue, la restriction des hydrates de carbonne peut amener une amélioration dans certains cas de prurit, d'urticaire, d'eczéma infantile. Il a également constaté que, dans plusieurs cas de dermatoses parasitaires (trichophyties, épidermophyties), les malades qui présentaient de l'hyperglycémie bénéficiaient d'un régime sans hydro-carbones, associé au traitement antiparasitaire.

La recherche du sucre dans le sang peut donc donner des indications intéressantes au point de vue de l'étiologie et de la thérapeutique de certaines dermatoses.

R. Burnier.

Engman. *Traitement des trichophyties suppurées par la protéinothérapie* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, t. XIII, n° 3, Mars 1926). — Ayant traité des trichophyties suppurées par des vaccins trichophytiques et ayant constaté l'apparition de phénomènes généraux et de fièvre après l'injection du vaccin, Engman s'est demandé si ce n'était pas le choc protéinique qui amenait l'amélioration des lésions.

Il essaya d'injecter une suspension de bacilles typhiques à la dose de 50 à 300 millions, suivant les cas, par voie intraveineuse.

Dans les cas rapportés de trichophyties suppurées à grosses spores de la barbe et de kérion du cuir chevelu, les lésions s'amendèrent en 15 à 20 jours environ.

Engman remarque qu'il faut obtenir, non pas seulement une fièvre élevée (40°, 41°), mais aussi des phénomènes généraux (nausées, céphalée, douleurs, malaise général); ces troubles ne durent d'ailleurs que 2 à 6 heures, et ensuite le malade éprouve une sensation de bien-être et mange de bon appétit.

R. Burnier.

Young, Hill et Denny. *Le mercurochrome 220 soluble dans le traitement des maladies infectieuses de la peau* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XIII, n° 4, Avril 1926). — Le mercurochrome (dibromoxymercurofluoresceïne), qui contient 26 pour 100 de mercure, a déjà été employé avec succès dans de nombreux cas de septicémie, d'infections génito-urinaires, de pneumonie. Y., H. et D. attirent l'attention sur son emploi dans les dermatoses.

24 malades atteints d'érysipèle furent traités par le mercurochrome; 83,3 pour 100 furent guéris ou grandement améliorés.

Sur 11 malades atteints de furoncles et d'anthrax, 10 furent guéris et 1 très amélioré. 4 ulcérations chancrelleuses guérirent rapidement.

Sur 36 malades atteints de cellulite et d'abcès, 21 (58,3 pour 100) guérirent rapidement sans autre traitement; 9 (25 pour 100) furent améliorés ou guéris par le mercurochrome et un traitement associé, soit au total 83,3 pour 100 de guérison ou d'amélioration.

2 malades atteints de gangrène gazeuse et 1 malade atteint de gangrène diabétique d'un orteil avec infection de la jambe furent rapidement guéris.

3 pemphigus furent très améliorés, 2 n'eurent pas de récidive, le 3e récidiva.

4 psoriasiques furent traités par le mercurochrome; 2 furent apparemment guéris, 1 très amélioré et 1 amélioré, mais avec récidive.

Une syphilis tertiaire étendue du dos fut rapidement blanchie.

Sur 44 lépreux en traitement par le mercurochrome, 29 (63,5 pour 100) furent améliorés et les ulcères cutanés se cicatrisèrent.

Le mercurochrome peut donc donner d'excellents résultats dans les affections cutanées; il s'injecte par voie intraveineuse à la dose de 2 à 5 milligr. par kilogramme. Avec cette dose, on ne risque aucun accident sérieux. On peut noter parfois une fièvre élevée, des troubles gastro-intestinaux, une stomatite plus ou moins grave, une albuminurie transitoire et parfois des cylindres urinaires.

R. Burnier.

Wile et Belote. *L'alopécie syphilitique; ses relations avec la neuro-syphilis* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, t. XIII, n° 4, Avril 1926). — W. et B. ont essayé d'élucider la pathogénie encore obscure de l'alopécie syphilitique. Ils en distinguent 2 types: l'alopécie peut s'accompagner de lésions maculeuses ou papuleuses du cuir chevelu (alopécie symptomatique) ou bien l'alopécie peut être la seule manifestation de la syphilis au cuir chevelu (alopécie essentielle); la chute des poils est d'ailleurs rarement limitée au cuir chevelu; elle atteint ordinairement les poils du reste du corps.

Sur 37 malades atteints d'alopécie syphilitique, 30 ne présentent aucune lésion du cuir chevelu. Il est remarquable de constater dans ces cas la fréquence des altérations nerveuses et méningées; le liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose (supérieure à 8 éléments) dans 17 cas, une augmentation des éléments solides dans 24 cas, un Wassermann positif dans 15 cas, une modification de la réaction de l'or colloïdal dans 18 cas. Dans 3 cas seulement, le liquide céphalo-rachidien était négatif et cependant cliniquement on notait une neuro-rétinite, une exagération des réflexes, une inégalité pupillaire.

Sur 7 cas d'alopécie s'accompagnant de lésions du cuir chevelu, dans 5 cas, on ne constata aucun signe clinique neurologique et le liquide céphalo-rachidien fut normal. Dans les 2 autres cas, on nota de légères modifications du liquide.

L'aspect histologique est différent dans les 2 types: dans l'alopécie symptomatique, on note une véritable syphilide du cuir chevelu, un plasmome périvasculaire et péri-folliculaire. Dans l'alopécie essentielle, on ne constate aucune altération histologique; les spirochètes font défaut sur les coupes.

Cette alopécie essentielle relèverait plutôt d'un trouble nerveux sympathique accompagné d'un dysfonctionnement des glandes endocrines. La fréquence de la leucomélanodermie du cou et de l'alopécie serait en faveur de cette théorie endocrinienne.

R. Burnier.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA (Sydney)

Harold R. Dew (de Melbourne). *Le mécanisme de la formation des vésicules filles dans la maladie hydatique* (*The medical Journal of Australia*, t. XIII, n° 17, 24 Avril 1926). — Les vésicules filles, dans une vésicule hydatique typique, sont toujours et seulement *endogènes*.

Comme la plupart des auteurs, D. admet que les vésicules filles se développent par évolution progressive des cellules de la membrane germinative ou des vésicules proligères, plus rarement aux dépens des scolex. Les vésicules petites filles peuvent se développer en outre par hernie des deux membranes en des points moins résistants de la cuticule stratifiée et exclusion secondaire.

Mais D. nie la possibilité de production *exogène* de vésicules filles aux dépens d'amas nucléaires à l'intérieur de la cuticule. Ce que l'on a décrit comme développement exogène serait le fait d'observations incorrectes ou de raisonnement illogique. Tous les exemples fournis ne seraient que de simples hernies des portions relativement faibles des deux membranes à travers l'adventice, du fait d'une pression intravésiculaire excessive. De telles formations par hernies dépendent de la nature des tissus adventices; on les voit dans l'échinococcose secondaire du mésentère, des os et dans les viscères des herbivores.

L'échinococcose secondaire est un fait bien établi dans l'abdomen, la plèvre, les plaies opératoires, comme résultat de l'implantation des vésicules filles, des vésicules proligères et des scolex. Enfin la plupart des cas de kystes du poumon, du cœur ou du cerveau sont des métastases par embolie hydatique et s'expliquent par la rupture intravasculaire d'un kyste.

Robert Clément.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA (Stockholm)

F. Langenskiöld. *La tétanie cause de troubles gastriques* (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LX, fascicule 1-2, 10 Mars 1926). — L. a eu l'occasion de réunir, dans l'espace de quelques années, 6 cas de tétanie de l'adulte dans une région où cette affection n'avait pas été antérieurement observée. Dans l'ensemble des cas, il s'agissait de femmes de 20 à 40 ans. Parmi ces malades, 5 présentaient un tableau nosologique particulier, entièrement dominé par la présence de troubles gastriques, sous forme, soit de douleurs violentes apparaissant par crises dans la partie supérieure de l'abdomen et s'accompagnant de vomissements, soit de troubles dyspeptiques d'allure chronique. Une analyse de ces cas, faite à la lumière de la littérature disponible indique que la tétanie doit être considérée comme l'affection primaire et comme la cause des troubles abdominaux.

En revoyant son matériel clinique, L. a pu réunir, parmi les cas de « dyspepsie nerveuse », une trentaine d'observations présentant des symptômes analogues. Dans ce nombre, 10 cas offraient des signes certains de tétanie latente (hyperexcitabilité galvanique, Chvostek). Ici aussi, il semble exister une relation causale analogue entre la tétanie et les troubles gastriques. Dans 19 cas on constatait également une hyperexcitabilité manifeste, mais non pathognomonique, de la tétanie.

Des recherches ultérieures comparatives, comprenant, outre 3 cas de tétanie post-opératoire, 33 cas d'affections diverses et 34 de sujets sains, confirment les résultats ci-dessus.

Dans la plupart des cas, la chaux parut avoir une influence favorable.

Dans les cas où l'on se propose de pratiquer une opération, sur le diagnostic d'ulcère gastrique, de la lithiase biliaire ou de toute autre affection de la partie supérieure de l'abdomen, sans symptômes de certitude, on devra explorer l'excitabilité galvanique et renoncer à l'opération lorsque le résultat de cette opération sera de nature à faire soupçonner la tétanie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 7 francs *(envoi franco); Etranger,* 8 francs *(envoi franco).*

(N° 344)

Diagnostic du cancer de l'utérus

Dans ses premières périodes, le cancer de l'utérus ne manifeste généralement son existence que par l'*apparition de petites hémorragies irrégulières*; comme, à ce moment, les femmes ne souffrent pas, ont une santé florissante, la plupart d'entre elles ne prêtent que peu d'attention à ces écoulements sanguins.

Cancer du col. — L'existence d'hémorragies, du simple suintement sanguin à un jet de sang, survenant d'une manière irrégulière dans l'intervalle des règles, doit faire penser à un cancer, surtout lorsqu'elles apparaissent à la suite d'un coït, au contact d'une canule vaginale. L'examen permet de constater sur le col l'existence d'une *surface rugueuse, saignant au moindre contact*; on peut sur ces seules constatations presque affirmer le diagnostic de cancer. Les exulcérations de la *métrite* sont plus plates, s'accompagnent d'un écoulement muqueux filant et ne saignent pas au moindre contact. Du reste, s'il y a doute, il faut exciser un petit fragment de l'ulcération, et faire une biopsie.

Quand la surface extérieure du col est normale, on n'est pas en droit d'écarter complètement le diagnostic de cancer. Si au toucher le col présente une rigidité spéciale; si au spéculum on voit, *dans sa cavité*, quelques *bourgeons saignant facilement*, il est bien probable qu'on se trouve en présence d'un cancer intracervical. Ici encore, l'examen microscopique d'un fragment de tissus enlevé d'un coup de curette permettra de préciser le diagnostic.

Dans des cas rares, le col présente des *nodosités* sur la nature desquelles on peut avoir des hésitations. Ponctionnez une de ces nodosités avec la pointe d'un bistouri, il s'écoule une mucosité transparente ou grisâtre; c'est un *kyste glandulaire*, lésion bénigne, sans importance, il ne vient que du sang : méfiez-vous, faites un biopsie.

Les *polypes fibreux gangrenés* saillants dans le vagin ont quelquefois été pris pour des cancers; les hémorragies, les écoulements fétides qu'ils déterminent peuvent induire en erreur. Le seul fait que le doigt peut contourner la tumeur et retrouver autour de son pédicule les lèvres du col permet de faire le diagnostic; le cancer, même dans ses formes les plus végétantes, n'étant jamais nettement pédiculé et s'implantant plus ou moins largement sur le col.

Cancer du corps. — Comme dans le cancer du col, l'hémorragie est en premier symptôme. En général peu abondante, elle est le plus souvent accompagnée d'hydrorrhée. La malade a des pertes d'eau rosée. De pareils écoulements doivent toujours éveiller l'attention, surtout lorsqu'ils apparaissent au voisinage de la ménopause. Après la ménopause, leur importance devient encore plus grande; tout écoulement d'eau rosée et toute hémorragie doivent alors être tenus comme suspects.

L'examen local ne permet pas de confirmer immédiatement le diagnostic comme dans le cancer du col. Le corps est bien un peu augmenté de volume, mais cette augmentation de volume n'est pas toujours facile à apprécier, surtout chez les femmes à ventre un peu surchargé de graisse, ce qui n'est pas rare à un certain âge. L'examen au spéculum ne montre rien que le suintement dont a déjà parlé la malade. Mais si l'on introduit, avec toutes les précautions antiseptiques et toute la légèreté de main nécessaire, un hystéromètre, on constate l'augmentation des dimensions de la cavité utérine et l'on provoque l'apparition d'un petit écoulement sanguin. Il y a lieu alors de conseiller un curettage complet de l'utérus. En général, le simple examen à l'œil nu permet de faire le diagnostic; dans le cancer, au lieu de ramener comme dans la métrite de petits débris assez résistants, la curette ramène des masses plus importantes et friables. L'examen microscopique confirmera le diagnostic. Nous conseillons de ne pas se borner à donner un coup de curette, mais de pratiquer un curettage complet de la cavité, cela pour deux raisons : un cancer localisé à un point de la muqueuse peut échapper, si le curettage n'a pas porté sur tous les points de la cavité. Le curettage complet de la cavité constitue, en cas de métrite, le meilleur des traitements.

Les deux maladies avec lesquelles on est surtout exposé à confondre les cancers du corps sont les petits *fibromes* et les *métrites séniles*. Il est d'autant plus facile de méconnaître le cancer du corps qu'assez souvent il se développe dans un vieil utérus fibromateux. Lorsque les hémorragies ne surviennent qu'au moment des règles, il s'agit très probablement de fibromes; si, en pareils cas, l'examen bimanuel permet de constater l'existence de petites nodosités dures et arrondies, le diagnostic fibrome peut être considéré comme certain. Si, au contraire, les hémorragies sont presque continues, existent dans l'intervalle des règles, le cancer peut être suspecté. Evidemment, la présence constatée d'une tumeur dure, limitée, arrondie, permet d'affirmer le fibrome; elle ne permet pas d'écarter complètement l'idée d'un cancer concomitant, surtout si la femme est âgée, bien que l'existence d'un fibrome sous-muqueux puisse à elle seule être la cause de ces hémorragies intermenstruelles. L'indication opératoire existe, du reste, quel que soit le diagnostic.

Contrairement à ce qu'on pourrait supposer *a priori*, un écoulement fétide précoce est plutôt en faveur d'une métrite sénile que d'un cancer du corps, l'ichor de ce dernier n'apparaissant qu'à une époque tardive.

Henri Hartmann.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 7 francs *(envoi franco); Etranger,* 8 francs *(envoi franco).*

(N° 345)

Cancer du col de l'utérus

EPITHÉLIOMA MALPIGHIEN DU TYPE INTERMÉDIAIRE

Un examen de la préparation à un faible grossissement (fig. A) montre dans la partie gauche de la figure un épithélium pavimenteux stratifié reposant sur un tissu musculo-conjonctif. Les couches superficielles de l'épithélium ne sont pas cornées, le chorion ne renferme pas de phanère, il s'agit donc d'une *muqueuse malpighienne*. La disposition des fibres musculaires lisses sous-jacentes permet de reconnaître la structure du col utérin, dans sa *portion vaginale* seulement, car la portion voisine de l'isthme possède un revêtement épithélial cylindrique simple et, dans la profondeur, de nombreuses glandes.

En suivant l'épithélium d'un bout à l'autre (fig. A) on voit, à l'extrémité droite de la préparation, la couche génératrice basale devenir très onduleuse, et les bourgeons interpapillaires s'individualiser et s'allonger de plus en plus. Plus à droite, le revêtement épithélial disparaît, il y a *ulcération*.

Dans le chorion apparaissent des boyaux épithéliaux qui envahissent profondément le tissu conjonctivo-musculaire de l'organe. La tumeur est constituée. Il s'agit d'un épithélioma malphighien de la portion vaginale du col de l'utérus.

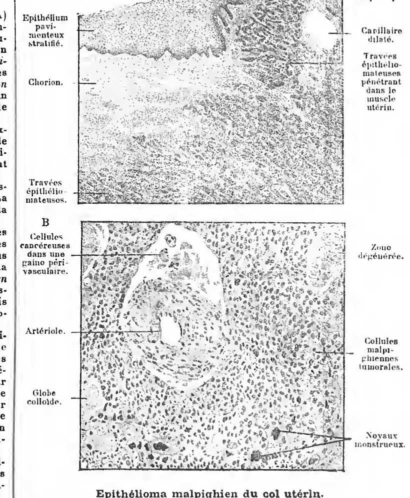
La figure B permet d'étudier à un plus fort grossissement les détails histologiques de la tumeur. Elle est constituée par des cellules épithéliales plus ou moins atypiques rappelant le plus souvent celles du corps muqueux de Malpighi, parfois celles de la couche génératrice basale : d'où son nom d'*épithélioma malpighien intermédiaire*. En plusieurs points les travées néoplasiques subissent une transformation colloïde (pseudo-globe corné), mais jamais n'édifient de vrais globes comme les épithéliomas du type spinocellulaire.

Au centre de la préparation apparait une artériole dont la tunique musculo-élastique est épaissie; autour d'elle, dans la gaine lymphatique péri-vasculaire, on voit des débris protoplasmiques dont quelques-uns sont multinucléés : ce sont des cellules cancéreuses qui ont envahi l'espace lymphatique péri-vasculaire pour aller coloniser ailleurs (*lymphangite cancéreuse*). Cette atteinte des voies lymphatiques est fréquente dans les épithéliomas. Pour celui du col de l'utérus, elle explique la tendance toute particulière de la tumeur à s'étendre en largeur pour atteindre, d'une façon précoce, le tissu cellulaire de la base du ligament large et notamment le paramètre.

A noter encore la présence de nombreux noyaux monstrueux multilobés et de fréquentes divisions cellulaires par mitoses typiques ou atypiques qui traduisent la malignité et la tendance proliférative de la tumeur.

En résumé, il s'agit d'un *épithélioma malpighien intermédiaire de la portion vaginale du col utérin*.

G. Roussy.



Epithélioma malpighien du col utérin.

A. — *Portion vaginale du col. Vue d'ensemble* (gross. : 25/1).

B. — *Boyaux cancéreux avec monstruosités nucléaires, nombreuses mitoses et zones dégénérées colloïdes* (gross. : 200/1).

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

H. Grenet et H. Drouin. *Terres rares et tuberculose. Etat de la question après 5 ans d'expérimentation* (*Paris médical*, tome XVI, nº 22, 29 Mai 1926). — Après 5 ans d'expérimentation ininterrompue, G. et D. résument leur opinion sur les résultats que l'on peut attendre de cette médication dans la tuberculose. Malgré le caractère vague de l'expression il s'agit d'un produit défini. Dans les 2 groupes de terres rares, ils ont choisi le groupe cérique et pratiquement ils n'utilisent guère que le sulfate de didyme composé d'un mélange de néodyme et de proséodyme.

G. et D. s'appuient d'abord sur les résultats obtenus par des médecins divers en dehors de leur contrôle, puis ils apportent leur propre statistique. Dans celle-ci nous relevons 13 enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique tous guéris, 7 atteints de péritonite tuberculeuse également guéris. Sur 29 adultes, 5 morts; tous étaient des cas particulièrement sérieux. Des améliorations fréquentes ont été vues dans les tuberculoses ganglionnaires, dans certaines tuberculoses cutanées et même dans des tuberculoses pulmonaires débutantes. Les grandes tuberculoses osseuses, le lupus tuberculeux paraissent plus résistants. Une contre-indication absolue: la fièvre.

Les injections intraveineuses sont les plus actives. Les terres rares données par la bouche ont une activité réelle sur le degré de laquelle G. et D. ne peuvent encore se prononcer. Les applications locales dans certaines tuberculoses externes peuvent constituer un adjuvant comme dans un ulcère tuberculeux du cou ou les tuberculoses laryngées.

Le traitement par les terres rares ne saurait être un traitement proprement dit, un traitement spécifique, c'est une médication adjuvante. On en tirera de bons effets surtout en la réservant à des cas au début et à des formes lentement progressives, mais il faut lui associer toutes les autres formes classiques du traitement de la tuberculose.

Robert Clément.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS (Paris)

Ch. Laubry et J. Walser. *Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque; les causes mécaniques inflammatoires et fonctionnelles* (*Le Journal médical français*, tome XV, nº 4, Avril 1926). — Le cœur fait partie d'un ensemble vasculaire auquel il impose la loi de ses contractions, mais dont il subit en retour les variations incessantes. Sans dépendre, en leur principe, du tonus nerveux végétatif, ses contractions en suivent toutes les fluctuations, de même qu'elles s'adaptent aux nécessités viscérales et règlent les circulations locales sous la pression de facteurs physiologiques multiples.

Les causes mécaniques ont longtemps englobé la presque totalité des causes de l'insuffisance cardiaque. L'infarctus du myocarde, en supprimant un territoire musculaire, les lésions vasculaires réalisant soit un barrage, soit une fuite, un épanchement péricardique ou une symphyse, sont des causes qui siègent sur le cœur lui-même. Les lésions scléreuses des tuniques aortiques ou les artérites pulmonaires, les compressions, coudures ou brides gênant la circulation artérielle, les anévrismes artério-veineux, l'hypertension artérielle périphérique pour le cœur gauche, l'hypertension pulmonaire pour le cœur droit, l'hypotension artérielle même sont à l'origine de nombreuses insuffisances cardiaques.

Parmi les lésions inflammatoires, L. et W. mettent en doute les myocardites aiguës infectieuses; il s'agirait pour eux, dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, la grippe, plus de troubles fonctionnels du cœur que de lésions anatomiques. La myocardite rhumatismale s'objective par la présence de nodules d'Aschoff. Les lésions de myocardite chronique sont quelquefois bien douteuses. Les endocardites malignes rapides ou à forme lente n'ont pas le temps d'aboutir à l'insuffisance cardiaque; par contre, le rôle de l'atteinte infectieuse est net dans les accidents de l'endocardite rhumatismale évolutive. Les péricardites agissent par l'atteinte du myocarde sous-jacent.

Mais, chez les jeunes sujets, on ne trouve parfois pas de cause à une asystolie irréductible, et L. et W. ont donné le nom de myocardie à cette insuffisance cardiaque qui ne relève pas d'une cause mécanique ou inflammatoire apparente et qu'ils préfèrent ne pas appeler fonctionnelle en raison de l'ignorance où nous sommes encore de sa nature.

Parmi les causes fonctionnelles, admettre un déficit primitif de l'automatisme contractile est encore une hypothèse; par contre, les troubles du système nerveux végétatif sont évidents, le pneumogastrique agissant surtout par son action antitonique, le sympathique, en infligeant au rythme cardiaque une succession d'à-coups bien capable d'altérer la valeur fonctionnelle du myocarde. Les altérations anatomiques des coronaires, leur vaso-constriction spasmodique entravent l'irrigation du myocarde; la viscosité du sang, sa teneur en glucose, en calcium ou en potassium jouent également peut-être un rôle.

Les troubles endocriniens, surtout ovariens, thyroïdicus et surrénaux, l'hérédité, les émotions, le surmenage, les syndromes anémiques sont des causes de trouble fonctionnel qu'il ne faut pas négliger non plus.

Robert Clément.

D. Routier, M. Thomas et H. Vadon. *Symptômes et formes cliniques des myocardies* (*Le Journal médical français*, tome XV, nº 4, Avril 1926). — Sous le nom de myocardie, on comprend « une catégorie assez vaste d'insuffisances cardiaques dont la caractéristique est l'absence complète de tout processus lésionnel des différentes parties constitutives du cœur ».

La symptomatologie de la myocardie ventriculaire gauche est celle de l'insuffisance ventriculaire gauche, la myocardie ventriculaire totale correspond à l'asystolie et les myocardies amiculo-ventriculaires sont caractérisées par l'arythmie complète. A la tachyarythmie, à la bradyarythmie, succède l'insuffisance ventriculaire. Les myocardies de dissociation auriculo-ventriculaires donnent d'abord des signes d'hypotonicité ventriculaire, elles ont une tendance aux syncopes.

Les formes évolutives sont : une forme à évolution rapide et fatale et une à évolution progressive et fatale que l'on voit dans les myocardies pures, des formes à évolution prolongée et à rémission, et des formes à évolution relativement favorable.

Parmi les formes étiologiques, il y a des myocardies de cause inconnue, d'autres sont sous la dépendance d'émotions, de surmenage intellectuel, d'excès tabagiques ou génitaux, de troubles endocriniens. Les basedowiens, les myxœdémateux, les hypertendus, les alcooliques ont chacun leur façon de faire leur insuffisance cardiaque et constituent autant de formes de la myocardie.

Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

P.-P. Ravault. *La gangrène diabétique des membres. Aperçu clinique et pathogénique* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, nº 152, 5 Mai 1926). — Sous le nom de gangrènes diabétiques, on a pendant longtemps groupé des faits assez disparates. Un certain nombre ne sont pas des gangrènes en réalité, seulement des infections épidermiques, dermiques ou profondes qui se développent facilement sur le terrain diabétique et n'affectent pas l'allure sphacélique ou du moins à titre épisodique ou à une période avancée.

La gangrène diabétique des membres parait liée à l'action de 3 facteurs différents, l'un artériel (oblitérations complètes ou incomplètes compromettant l'irrigation nourricière du membre et provoquant la gangrène par ischémie), l'autre septique, aboutissant à la pullulation de germes pathogènes favorisés par l'hyperglycémie humorale, l'autre humoral, traduisant la faillite temporaire ou définitive des moyens de résistance de l'organisme. L'action simultanée de ces 3 facteurs ou l'influence prépondérante de l'un d'eux donne la clef des diverses modalités cliniques observées. Tantôt les troubles circulatoires sont prédominants, et l'infection n'est que secondaire, on a une gangrène ischémique tout à fait analogue à la gangrène sénile. Tantôt l'insuffisance d'irrigation apparait moins nettement cliniquement, bien qu'elle existe; l'infection s'implante sur un terrain aussi favorable et aussi peu résistant et se fait selon le mode gangreneux du fait de cette vascularisation défectueuse; ainsi se trouve constitué l'autre type de gangrène diabétique : humide inflammatoire.

Robert Clément.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

J. Sabrazès. *Remarques sur les kystes hydatiques du foie qui s'ouvrent dans les voies biliaires à propos de nouveaux cas; valeur diagnostique de l'éosinophilie* (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVII, nº 24, 13 Juin 1926). — Les observations de kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires, donnant lieu à des crises douloureuses et à de l'ictère, réalisant le tableau de la lithiase, ne se comptent plus. Cependant on n'y pense pas d'abord et l'on peut ainsi passer à côté du diagnostic, ce qui n'est pas sans inconvénient pour le malade. Heureusement l'évacuation d'hydatides par l'intestin attire parfois l'attention. S. compare ses observations sur la question au travail très complet de Devé et en adopte la plupart des conclusions.

Cette ouverture n'est presque jamais aseptique et les voies biliaires sont souvent distendues et infectées. Quant à la pathogénie de l'ictère, elle est très variable. Celui-ci peut précéder, accompagner ou suivre l'ouverture du kyste et est dû plus souvent à une compression des voies biliaires ou à l'infection qu'à l'obstruction mécanique du cholédoque par une vésicule. L'éosinophilie sanguine conserve sa grande valeur diagnostique sur laquelle a insisté plusieurs fois l'auteur.

Bien qu'on ait des guérisons spontanées, il ne faut pas hésiter à intervenir immédiatement. La technique varie suivant les auteurs. Pendant l'opération ou ensuite, on explorera la perméabilité des voies biliaires soit par tubage duodénal, soit par injection de lipiodol dans le drain du cholédoque.

Robert Clément.

REVUE MÉDICALE DE L'EST (Nancy)

Ch. Mattei et J. Dias-Cavaroni (de Marseille). *Notes sur l'action du gui, du nitrite de soude, de la trinitrine dans les hypertensions artérielles* (*Revue médicale de l'Est*, tome LIV, nº 5, 1er Mars 1926). — M. et D. ont cherché à contrôler l'action réelle sur les hypertensions artérielles de diverses substances médicamenteuses réputées hypotensives. Ils ont choisi des hypertendus moyens n'ayant pas présenté de défaillance cardiaque, et ont noté la tension artérielle, l'indice oscillométrique et le pouls d'abord dans les heures qui suivent la prise du médicament, puis dans les jours suivants, toujours à la même heure et dans les mêmes conditions physiologiques.

Ils concluent que le nitrite de soude est inefficace et dangereux; la trinitrine a une action infidèle et passagère, ces deux hypotenseurs possédant le pouvoir commun et apparemment peu favorable d'accroitre la valeur de l'indice oscillométrique sans abaisser sensiblement la tension artérielle. Le nitrite de soude abaisse seulement 2 fois sur 10, et très légèrement la pression maxima après 2 ou 3 jours

de cure. La trinitrine a abaissé sensiblement (de 2 à 4 cm.) la tension maxima chez 3 malades sur 9. Une courte phase hypertensive précède en général cet abaissement qui atteint son degré le plus net 10 à 20 minutes après l'ingestion. La minima reste invariable.

Le gui, sous forme d'extrait, à la dose de 0 gr. 10 en injection intramusculaire, et 0 gr. 30 à 0 gr. 40 en pilules et par jour, a abaissé assez précocement la maxima (3 à 5 cm. dès le 2e jour) dans 6 observations sur 10 et chez 2 malades dont la tension artérielle avait été invariable ou accrue sous l'influence du nitrite de soude. La minima, peu influencée au début, n'a présenté un sensible abaissement (2 à 3 cm.) que 3 à 8 jours après le début de la cure et seulement chez 3 malades sur 6. Ce résultat est imparfait s'il n'est complété par une action parallèle du régime et du repos. Robert Clément.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

A. David et G. Didier. *Coup de fouet laryngien* (*Journal des Sciences médicales de Lille*, n° 20, 16 Mai 1926). — Le coup de fouet laryngien ne paraît pas d'une rareté exceptionnelle. Il s'agit d'une rupture musculaire, avec épanchement sanguin d'une corde vocale, déterminant de l'aphonie.

Ce syndrome, dont les auteurs rapportent une observation intéressante, peut être provoqué par l'effort le plus banal en l'apparence, pourvu qu'il soit brusque et violent (un éternuement, par exemple). La prédisposition intervient, pour une part, dans la genèse de l'accident qui se produirait plus aisément chez les sujets dont la muqueuse laryngée est irritée du fait de la fatigue ou d'une inflammation. Cette fragilité n'est pas toujours soupçonnée par avance; aussi l'accident surprend-il le malade et le médecin.

Il inquiète le premier du fait de sa soudaineté et par l'intensité des phénomènes (douleur et aphonie) qu'il détermine. Il préoccupe le second qui a besoin d'établir un diagnostic exact pour formuler un traitement.

On évitera surtout de confondre le coup de fouet laryngien avec l'aphonie fonctionnelle qui survient brusquement chez les nerveux, ordinairement après une émotion violente, mais qui se manifeste sans douleur.

L'examen laryngoscopique trancherait les doutes, mais n'est pas toujours possible d'une façon immédiate : l'ensemble du vestibule laryngien est rouge, congestionné, l'épiglotte paraît même légèrement violacée vers son insertion. Dans la respiration calme, les cordes s'écartent normalement. Dans la phonation, la corde est peu mobile, se tend mal. Elle est épaissie, boursouflée.

Elle présente une coloration lie de vin due à la présence du sang extravasé. Son bord libre est irrégulier, mais sans encoche. La région aryténoïdienne est congestionnée, sans contenir de sang extravasé. La phonation, la déglutition sont douloureuses.

La *restitutio ad integrum* peut être obtenue, dans les cas moyens, en 10 à 12 jours, par le repos vocal, aussi complet que possible, et quelques inhalations. Mais les cas où les lésions sont plus étendues peuvent nécessiter une thérapeutique plus longue et compromettre plus ou moins l'intégrité de la voix. Leroux-Robert.

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX DU NEZ ET DU PHARYNX (Paris)

J. Ramadier. *L'épreuve pneumatique* (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, tome XLV, n° 2, Février 1926). — L'épreuve pneumatique du vestibule consiste à produire, avec un ballon de caoutchouc, une compression ou une aspiration d'air dans le conduit auditif. On arrive ainsi, dans certaines conditions pathologiques, à exciter le labyrinthe vestibulaire et à provoquer des réactions propres à cet organe : l'épreuve est alors dite « positive ».

Contrairement aux réactions, calorique, rotatoire et galvanique, qui sont des réactions du vestibule normal, la réaction pneumatique est toujours pathologique.

L'épreuve pneumatique est positive dans trois ordres de circonstance, cliniquement différenciables : le signe pneumatique de la fistule, le signe pneumatique de la labyrinthite hérédo-spécifique et le signe pneumatique de certaines otites banales non compliquées.

Le *signe pneumatique de la fistule* (signe de Lucœ) présente des caractères qui permettent de l'individualiser. La sensation vertigineuse est fréquente, non constante. Si elle est accentuée, elle s'accompagne de mouvements réactionnels du tronc et des extrémités, surtout si le malade a les yeux fermés.

La réaction oculo-motrice est plus intéressante à analyser. Elle apparaît aux deux temps de l'épreuve (compression et aspiration). Le type de la réaction est le plus souvent un nystagmus, plus rarement un mouvement lent des deux globules oculaires. Le sens de la réaction est le suivant :

La compression provoque, soit un nystagmus vers le côté interrogé, soit un mouvement lent du côté opposé. L'aspiration produit soit un mouvement lent vers le côté interrogé, soit un nystagmus du côté opposé.

La forme de la réaction est du type horizontal-rotatoire. L'intensité du réflexe oculaire est variable. La réaction oculo-motrice est instantanée et peut être produite à volonté plusieurs fois de suite. Au nystagmus oculaire, s'ajoutent parfois soit un nystagmus céphalique, soit un mouvement lent oscillatoire de la tête. Enfin, le signe pneumatique de la fistule apparaît souvent par le moyen de l'insufflation tubaire.

La labyrinthite hérédo-spécifique tardive constitue une des otopathies les plus nettement différenciées, cliniquement et par le signe pneumatique (signe d'Hennebert). La réaction vertigineuse et la réaction de mouvement du tronc des extrémités ne sont guère différentes des réactions pneumatiques de la fistule. Par contre, la réaction oculo-motrice possède une physionomie particulière. Elle peut n'apparaître qu'à l'un des deux temps de l'épreuve. Le type nystagmus ou le type mouvement lent apparaissent avec une fréquence égale.

Le sens de la réaction est nettement opposé à celui qu'on observe dans le signe de la fistule.

La réaction peut être de sens horizontal, rotatoire, horizontal-rotatoire, oblique, plus rarement vertical.

Le *signe pneumatique dans les otites suppurées non compliquées* (signe de Karlefors-Nylen), par le sens et la forme de sa réaction oculo-motrice, s'oppose aux signes pneumatiques de la labyrinthite hérédo-syphilitique tardive et rappelle le signe pneumatique de la fistule labyrinthique.

Mais il lui manque le caractère d'instantanéité et de reproduction indéfinie qui appartient aux deux signes précédents.

Au point de vue physio-pathologique, on peut admettre que l'épreuve pneumatique peut tenir soit à des modifications particulières dans les milieux de transmission de l'action pneumatique, jusqu'aux espaces labyrinthiques, soit à des modifications particulières de ces espaces labyrinthiques eux-mêmes, soit, enfin, à une hypersensibilité spéciale de l'appareil nerveux vestibulaire.

Ramadier fait la critique et l'analyse de ces conditions. Leroux-Robert.

André Moulonguet. *Technique du traitement des sinusites frontales récidivées ou bilatérales par la résection complète du segment nasal du plancher des deux sinus* (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XLV, n° 4, Avril 1926). — Le professeur Sebileau a attiré l'attention sur les avantages du drainage bilatéral dans la sinusite frontale. Pour lui, chaque sinus frontal peut être considéré comme un fossé orienté dans le sens transversal avec une berge antérieure et une berge postérieure qui se rejoignent dans le fond du fossé et le séparent des fosses nasales sous-jacentes.

Lothrop (de Boston) a fait connaître un procédé opératoire qui consiste à ouvrir le fossé par sa berge antérieure, c'est-à-dire à réséquer les formations osseuses qui séparent le versant antérieur du plancher sinusal de la fosse nasale sous-jacente (opération de Lothrop).

Si l'on veut, au contraire, réséquer la berge postérieure du fossé, on doit attaquer des formations osseuses, moins résistantes, constituées par les minces travées osseuses qui séparent le plancher sinusal des cellules ethmoïdales antérieures, sous-jacentes, et de la voûte des fosses nasales; sur la ligne médiane on a réséqué le bord antérieur, mince à cet endroit, de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde (opération de Sebileau).

Il a paru avantageux à M. de combiner ces deux opérations en vue de drainer plus complètement les sinus frontaux, et dans les 3 cas qu'il a relatés, il a fait sauter les 2 berges antérieure et postérieure du fossé, réséquant par conséquent tout le segment nasal du plancher des sinus frontaux, de façon à établir une communication aussi large que possible entre les sinus frontaux et les fosses nasales sous-jacentes. Cette opération, qui peut, au choix du chirurgien, se faire sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale, a amené chez les 3 malades dont M. rapporte l'observation, une guérison immédiate.

Elle n'est pas anatomiquement praticable chez tous les sujets; elle est particulièrement facile dans les cas où les sinus bien développés viennent au contact l'un de l'autre. En revanche, dans le cas d'un sinus très petit où la cloison inter-sinusale est remplacée par une lame d'os épaisse, l'opération est difficile. Pratiquement elle ne peut être entreprise que lorsque les radios de profil et de face montrent des sinus bien développés.

Dans ces conditions, l'intervention doit être conseillée toutes les fois qu'une sinusite frontale suppurée chronique persiste après échec d'une intervention endo- ou exo-nasale ou quand on a affaire à une sinusite bilatérale. Leroux-Robert.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Bayet. *Rapport sur le mémoire de M. Molhant intitulé : Les quadriplégies syphilitiques, étude clinique, pathogénique et thérapeutique* (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 5e série, tome VI, n° 1, 30 Janvier 1926). — Molhant a tenté d'isoler, dans l'ensemble à contours indécis de la syphilis médullaire, un groupe symptomatique assez fréquent pour justifier sa constitution en une entité nosologique. C'est un groupe assez analogue à la myélite syphilitique d'Erb, mais auquel il incorpore les lésions intéressant la partie supérieure du tronc et les membres supérieurs. B. lui reproche de considérer comme faisant partie d'un même groupe morbide les paraplégies précoces, à début brusque, à évolution dirigée vers la guérison, et les formes chroniques s'établissant lentement et évoluant vers les destructions définitives des tissus nerveux. Il n'est pas suffisamment démontré en outre que l'origine soit la même pour tous les cas décrits. Si B. a pu mettre en évidence la syphilis dans 50 pour 100 des cas, il reste encore trop de cas où l'origine syphilitique n'est pas suffisamment démontrée pour admettre avec Molhant que les quadriplégies qu'il décrit relèvent toutes de la syphilis.

Robert Clément.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (Londres)

C. Gordon-Watson. *Saignée et transfusion du sang dans l'intoxication oxycarbonée* (*British medical Journal*, n° 3388, 5 Décembre 1925). — Étant chirurgien de la 2e armée en 1917, G. a étudié cette méthode de traitement et l'a appliquée avec succès. Il nous rapporte le cas de 6 hommes asphyxiés à la suite de l'éclatement d'obus sur un abri. Après cet accident, 4 d'entre eux présentent un faciès presque noir, les 2 autres, rouge très foncé. Pas de dyspnée très marquée. Ni toux, ni expectoration. Cliniquement, l'évolution de ces cas fut à peu près identique. Peu de modifications par les inhalations d'oxygène, pur ou mélangé d'air, avec ou sans respiration artifi-



en Ampoules pour Injections sous-cutanées ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées à base de:

Lipoïdes spléniques et Biliaires

Cholestérine pure

Essence Antiseptique:

Goménol

Camphre

AZOTYL

Littérature et Echantillons

LABORATOIRES RÉUNIS
11, Rue Torricelli
PARIS (XVIIe)
Reg. Com.: Seine, 165.831

cielle. Le sang présentait les caractères suivants : noirâtre, épais, coulant difficilement hors de la veine et se coagulant aussitôt. L'examen spectroscopique s'est montré négatif.

Les urines étaient jaune foncé, sans pigments biliaires, ni sucre, ni albumine.

Pas de troubles des réflexes tendineux, pas de signes de paralysie. Les pupilles ne réagissaient pas à la lumière et étaient en mydriase.

L'un des malades cependant, peu de temps après l'accident, fut incapable de se tenir debout.

Ce qui est assez frappant chez ces malades, c'est de constater un sang aussi noir et épais compatible avec la vie, et une dyspnée si modérée.

Tous ces malades furent traités par une saignée abondante, 600 gr. environ. Aux deux plus malades, une transfusion fut faite devant l'absence d'amélioration.

En quelques jours, ces malades furent évacués et guéris. Deux d'entre eux ont présenté un léger ictère.

P. Oury.

P. J. Cammidge. ***Effets de l'ingestion de préparations pancréatiques sur le métabolisme des hydrates de carbone*** (*British medical Journal*, n° 3391, 26 Décembre 1925). — Depuis les travaux qui montrèrent le rôle important du pancréas dans le métabolisme des hydrates de carbone, de multiples essais furent tentés pour traiter le diabète sucré par l'ingestion d'extraits glandulaires. Les résultats furent variables, mais dans l'ensemble, mauvais.

Avec l'ère de l'insuline, ces recherches furent abandonnées.

La question néanmoins restait en suspens, et l'action du pancréas en ingestion incertaine. Howard et Cammidge font toute une série d'expériences dans cet ordre d'idées, utilisant par ailleurs les données connues.

L'injection sous-cutanée d'insuline a pour résultat d'abaisser la glycémie. En ingestion, *aucune modification* ne se produit.

Remarquons en outre que si l'insuline influence l'utilisation du sucre par les tissus, elle favorise aussi la formation de glycogène. Ces 2 fonctions ne sont-elles pas distinctes et l'une ne pourrait-elle subsister, l'autre ayant disparu ?

Les expériences de Cammidge s'appuient encore sur le fait suivant : une injection d'adrénaline élève le taux de la glycémie, une injection d'insuline s'oppose à cette action. Et si les 2 injections sont suffisamment rapprochées, le taux de la glycémie reste sensiblement le même.

On obtient les mêmes résultats quand l'insuline est absorbée par la bouche.

Si l'on donne à des rats 2 unités d'insuline par heure, et pendant 3 heures, puis 0,25 cmc d'adrénaline 1/4 d'heure après la dernière ingestion, la glycémie ne s'élève pas.

L'action contraire de l'insuline et de l'adrénaline sur le métabolisme des H. de carbone peut donc s'exercer dans ces conditions.

Des expériences analogues aux précédentes ont été faites avec de *l'extrait frais* de pancréas. *Les mêmes* résultats ont été obtenus. De même, les *divers extraits* pancréatiques ont été essayés avec des résultats positifs dans l'ensemble, mais variables suivant les préparations et leur ancienneté.

On peut dire d'une façon plus générale qu'un *diabète pancréatique vrai* ne saurait être influencé par ce traitement puisque l'hyperglycémie n'est pas réduite.

Par contre, une *insuffisance glycogénique*, une glycosurie non pancréatique, avec cependant insuffisance relative et partielle de la sécrétion interne de la glande, pourrait être traitée et influencée. Des observations cliniques confirment cette manière de voir.

D'autre part, l'insuccès partiel de l'ingestion de pancréas serait dû à une action nocive de la trypsine. Cammidge a fait des expériences au cours desquelles il a réussi à supprimer l'action de ce ferment. L'action pancréatique a été d'autant plus complète que la trypsine était mieux neutralisée. C'est ainsi que les diabétiques présentant une insuffisance nette de la sécrétion externe du pancréas pourraient bénéficier dans une certaine mesure d'un traitement par voie buccale.

L'examen des selles en série montre que cette éventualité est rare, et dans l'état actuel des choses un diabète pancréatique ne peut vraiment bénéficier d'un traitement par l'insuline que par l'injection du médicament.

P. Oury.

H. Morriston Davies. ***Arrachement du phrénique, traitement adjuvant de la tuberculose pulmonaire et de la bronchectasie*** (*British medical Journal*, n° 3399, 20 Février 1926). — Comme le montrent les radiographies de tuberculose pulmonaire, il n'est pas rare de constater la diminution d'amplitude ou l'immobilité d'un hémi-diaphragme. Il s'agit là le plus souvent d'une contracture musculaire (séreuse enflammée) qui détruit le jeu normal de la respiration et devient un facteur de dyspnée. S'il survient une lésion du phrénique paralysant le diaphragme, la coupole musculaire s'élève, la dyspnée diminue, les adhérences ne tiraillent plus le lobe inférieur du poumon qui peut revenir sur lui-même. Cette absence de traction sur le poumon, le collapsus plus ou moins complet de la base, seraient un double avantage et diminueraient la dyspnée en même temps que la diffusion des toxines. De ces considérations, l'auteur conclut que certains tuberculeux bénéficieraient d'une hémi-paralysie diaghragmatique déterminée par section du phrénique.

Les rapports anatomiques du phrénique ont permis de soulever quelques objections : les hémorragies possibles par lésions des artères ou veines qui suivent le nerf, la proximité du péricarde, les adhérences à la plèvre ou même au poumon dont l'arrachement entraînerait une infection pleurale ou un pneumothorax. L'auteur oppose la multiplicité de ces expériences, plusieurs centaines de cas, et pour lui ces objections seraient plus théoriques que réelles. Ce qu'il faut éviter c'est avant tout la confusion avec le vague. Au cours de l'opération avec anesthésie locale, il est assez fréquent d'observer une irrégularité avec faiblesse du pouls, passagère et sans conséquences ultérieures.

Les indications opératoires seraient les suivantes :

1° Tuberculose localisée à la base ou bronchectasie (un cas de Rist). Arrêt de l'évolution et amélioration.

2° Tuberculoses plus aiguës et plus évolutives.

La phrénicotomie peut réussir là ou le pneumothorax a échoué. En tout cas, dans les cas graves, diminution de symptômes pénibles, toux, expectoration.

3° Traitement adjuvant du pneumothorax artificiel surtout dans les cas où existent de fortes adhérences diaphragmatiques. Absorption même rapide du gaz et insufflations plus espacées.

4° *Pour améliorer certains symptômes*, supprimerait les *toux d'irritation* et les *douleurs névralgiques* qui en résultent, favoriserait l'*expectoration* et un meilleur drainage.

Arrêterait certaines *hémoptysies*.

Supprimerait les *vomissements* (toux émétisante).

Amélioration de la *dyspnée* et, dans l'ensemble, de l'*état général*.

5° Premier temps d'une thoracoplastie.

6° Premier temps du traitement radical d'un empyème tuberculeux.

7° Résolution incomplète d'une pneumonie.

Empêcherait l'évolution d'une sclérose pulmonaire et d'une dilatation des bronches.

8° Scléroses pulmonaires étendues avec adhérences pleuro-péricardiques et déplacement du cœur.

A l'appui de toutes ces indications, l'auteur nous rapporte une série d'observations cliniques avec bons résultats

La technique opératoire est la suivante :

Anesthésie locale.

Incision de 5 cm. le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien, à 5 cm. au-dessus de la clavicule.

Incision des aponévroses jusqu'à découverte du scalène antérieur.

Bien repérer le phrénique et penser aux anomalies possibles.

Section du phrénique, puis tirer progressivement le bout thoracique du nerf, de façon à faire une ablation aussi complète que possible.

P. Oury.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Varsovie*)

Mmes H. Frenkel et A. Margolis. ***Recherches sur la réaction de Dick chez les enfants*** (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 16, 18 Avril 1926). — En pratiquant la réaction de Dick chez 624 sujets, Mmes F. et M. sont arrivées aux conclusions suivantes :

1° La réaction de Dick a une valeur spécifique. Dans les cas de contagion en milieu hospitalier, la scarlatine a été contractée uniquement par les enfants présentant une réaction de Dick positive et, dans la plupart des cas, chez les sujets ayant été atteints de scarlatine, la réaction est devenue négative.

2° La réaction de Dick a une certaine valeur diagnostique dans les cas où l'on suspecte la scarlatine.

3° Les maladies infectieuses et les diverses réactions cutanées sont sans effet sur les résultats de la réaction de Dick.

4° La réaction n° 4 a une valeur négative. Elle peut cependant apparaître chez les enfants présentant une réaction de Dick positive. Dans ces cas, on a le droit de considérer la réaction n° 4 comme probablement positive. La réaction paradoxale n° 5 a toujours une valeur négative.

5° En répétant la réaction, les résultats négatifs ne sont pas modifiés ; mais parfois la réaction positive devient négative. Cependant, en multipliant chez le même sujet la réaction de Dick, on ne peut obtenir l'immunisation.

6° Le sérum du sujet ayant une réaction de Dick positive peut déterminer le phénomène de la toxi-extinction de Schulz-Charlton.

Fribourg-Blanc.

S. Higier. ***Le syndrome auriculo-temporal (Frey) et sa pathogénie*** (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 17, 25 Avril 1926). — H. rapporte l'observation d'une malade entrée à la clinique neurologique de la Faculté de Varsovie pour une sciatique banale et qui présentait, en outre, un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche, d'origine probablement congénitale. Cette malade avait eu, 4 ans auparavant, une parotidite suppurée ayant nécessité une intervention chirurgicale. A la suite de la maladie, ou peut-être de l'intervention, un rameau du facial avait dû être lésé, car depuis la malade avait présenté une légère parésie de la musculature faciale et une diminution de la sensibilité du même côté. De plus, au moment de l'ingestion des aliments acides ou très sucrés, la face devenait rouge et chaude en même temps qu'une sudation appréciable recouvrait la tempe gauche. La malade paraît donc présenter une association de trois syndromes différents : 1° un syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche ; 2° une paralysie faciale du même côté ; 3° le syndrome auriculo-temporal décrit par Mlle Frey et caractérisé par les troubles de la sensibilité cutanée dans le domaine du nerf auriculo-temporal et par des réactions vaso-motrices excessives, consécutives aux excitations gustatives du domaine du glosso-pharyngien.

Au sujet de la pathogénie de ce syndrome, H. suppose qu'une lésion inflammatoire ou chirurgicale ayant intéressé le nerf auriculo-temporal et diminué sa conductibilité, l'action du glosso-pharyngien est devenue prépondérante, ce qui a entraîné l'apparition des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires très accusés chez la malade.

Fribourg-Blanc.

R. Hinze. ***Traitement de l'anthrax envahissant de la bouche*** (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 19, 9 Mai 1926). — H. établit une différence très nette entre l'anthrax de la face et de la bouche et l'anthrax siégeant sur d'autres parties du corps. Les conditions anatomiques entraînent une évolution différente et nécessitent un traitement approprié.

H. applique le traitement chirurgical radical dans l'anthrax du tronc et des membres et s'adresse aux méthodes conservatrices pour l'anthrax de la face. Il souligne la gravité du pronostic dans les cas où l'anthrax siège près de la ligne médiane.

L'auteur s'est servi dans plusieurs cas du vaccin de Delbet, mais les résultats n'ont pas été encourageants. Par contre, il rapporte les observations de 3 cas absolument désespérés dans lesquels, après échec de deux injections successives de vaccin de Delbet, la guérison fut obtenue grâce à l'application de l'autohémothérapie par la méthode de Läwen : H. injecte 12 à 15 cmc de sang du malade, prélevé par ponction veineuse, dans les tissus sains avoisinant l'anthrax de façon à encercler le foyer suppurant. Les incisions chirurgicales de l'anthrax ainsi que les solutions de continuité des tissus dues à la suppuration, ou même les injections anesthésiantes de cocaïne, nuisent à l'efficacité de la méthode, car une partie du sang injecté peut s'échapper par la plaie et nécessiter la répétition de l'injection de sang. Une seule injection faite dans des conditions favorables peut suffire à établir un véritable barrage par le sang injecté. Elle limite la progression du mal, favorise les défenses locales et constitue un traitement conservateur très précieux pour des lésions aussi graves où le côté esthétique ne manque pas d'intérêt.

FRIBOURG-BLANC.

H. Higier. *Douleurs périphériques et splanchniques comme manifestations sympathiques* (*Polska gazeta lekarska*, tome V, n° 20, 23 Mai 1926). — H. discute la question de savoir si le syndrome douleur est une sensation du même ordre que les perceptions tactiles, visuelles, olfactives, auditives et gustatives.

Le sens du toucher et les autres appartiennent au domaine de la physiologie, tandis que la douleur est une manifestation pathologique dépendant d'un facteur anormal. La section d'un tronc nerveux est suivie de manifestations douloureuses et tactiles qui ne sont pas parallèles. Le manque de parallélisme se manifeste également dans le retour à l'état normal, après de violents traumatismes nerveux. Il existe, enfin, des anesthésies douloureuses.

La même dissociation s'observe dans l'action anesthésiante de la cocaïne. Les troubles sympathiques, trophiques et vaso-moteurs s'associent fréquemment à la douleur et jamais à des troubles du sens du toucher. Nombreuses maladies de la moelle donnent une dissociation nette de la sensibilité. Au point de vue anatomique, la différence peut également être soulignée. La voie sensitive de la moelle n'est pas homogène. La voie tactile passe par les faisceaux postérieurs, se croise au niveau du ruban de Reil et atteint la capsule interne d'où, à travers le carrefour sensitif, elle gagne le cortex. Les sensations douloureuses suivent une voie différente. Les fibres conductrices s'entre-croisent dans la substance grise de la moelle au niveau de leur pénétration dans l'axe médullaire et se réunissent en un faisceau dont le point terminal se trouve dans le thalamus. A côté de la voie longue de la substance blanche, existe la voie courte de la substance grise. Le cortex possède un centre des sensations tactiles tandis qu'il n'en possède pas pour les sensations douloureuses.

Les sensations douloureuses s'accompagnent d'une excitation psychique qui retentit sur tout le système neuro-végétatif. Elles se rapprochent par là des sensations telles que la faim et la soif.

Les organes réagissent aux excitations périphériques ou profondes par des contractions musculaires douloureuses. De même, les agents thérapeutiques efficaces suppriment les spasmes douloureux musculaires et les réactions sympathiques. Enfin, l'intervention de la sympathicotomie périvasculaire supprime souvent la douleur.

Au point de vue physiologique, le toucher intervient pour établir les rapports de l'individu avec le monde extérieur, tandis que la douleur est pour ainsi dire le sens de la conservation et de la défense.

Les localisations douloureuses sont plus faciles quand elles intéressent les segments périphériques où les sensations tactiles peuvent aider à préciser les points douloureux. Les lésions des organes profonds engendrent des douleurs plus diffuses. Néanmoins, les unes et les autres appartiennent au domaine du système sympathique et non au système cérébro-spinal comme la chose est admise généralement en physiologie et en pathologie générale.

FRIBOURG-BLANC.

VRATCHEBNOIÉ DÉLO

(Kharkov)

I. M. Maricous. *La valeur diagnostique de la morphologie du sang au cours du paludisme* (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nos 22-23, 1925). — La recherche des hématozoaires du paludisme, même pendant l'accès ou les heures qui le précèdent, n'est pas toujours couronnée de succès. On se voit parfois obligé de poser le diagnostic sans trouver le parasite du sang. Parmi les signes de probabilité, il est utile, de l'avis de M., de vouer une attention spéciale aux modifications de la formule sanguine. 81 malades atteints de paludisme ont permis d'établir des variations caractéristiques, susceptibles, en cas de doute, de confirmer le diagnostic.

Durant l'accès, il est possible de constater une leucopénie marquée, qui contraste avec la leucocytose au début et vers la fin. Les thrombocytes suivent, au point de vue de la fluctuation numérique, les leucocytes. Pendant la période de l'apyrexie, les leucocytes et les thrombocytes arrivent à la limite normale.

Les formes chroniques ou mal traitées se distinguent par une diminution de l'hémoglobine, des érythrocytes, des leucocytes et des thrombocytes. Les chiffres observés peuvent être très bas. On enregistre en même temps, comme conséquence de l'irritation de la moelle osseuse, de la polychromatophilie avec granulation basophile des érythrocytes.

Lorsque la maladie est jugulée par un traitement approprié, l'examen hématologique en fournit une preuve. Le résultat de la cure est à considérer comme positif si la quantité de l'hémoglobine monte de 15 à 20 pour 100, si le nombre des mononucléaires diminue, si les érythrocytes, les leucocytes, les thrombocytes et les éosinophiles ne dépassent plus le nombre normal.

G. ICHOK.

N. I. Schwartz. *Sur l'exploration de la capacité fonctionnelle des vaisseaux* (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nos 22-23, 1925). — D'après les théories admises, la circulation sanguine est conditionnée surtout par le travail du cœur qui met en mouvement le sang, réparti ensuite par les vaisseaux. Cette notion ne donne pas une entière satisfaction aux cliniciens qui attribuent également aux vaisseaux le rôle d'un moteur et non seulement d'un distributeur. Toute une série d'auteurs russes se sont consacrés à l'étude du problème, et S. ajoute, aux observations recueillies, les résultats de ses recherches sur 65 malades.

Suivant la position occupée par un membre, les vaisseaux ont une fonction spéciale à remplir. Si, par exemple, le bras ne se trouve pas au même niveau que le cœur, s'il est d'abord soulevé et ensuite abaissé, les artères correspondantes doivent faire face à la modification apportée. La mesure de la pression sanguine dans les artères en question trahit le signe de l'adaptation, dont l'appréciation acquiert une certaine valeur diagnostique.

C'est en ordonnant au malade de lever la main au maximum et de la faire retomber ensuite que l'on peut pour le mieux porter un jugement sur la capacité fonctionnelle des vaisseaux. Les données tonométriques, relevées sur les artères des doigts, varient avec l'état du malade, dont l'affection peut imprimer un cachet spécial à la courbe observée.

L'adaptabilité est parfaite si l'élévation maximale de la main entraîne une augmentation de la pression et son abaissement une diminution, en comparaison avec les chiffres enregistrés lorsque la main est maintenue au niveau du cœur.

En cas de maladie, suivie d'une hypertrophie de la tunique musculaire des vaisseaux, le coefficient de l'adaptation est exagéré. L'insuffisance des valvules semi-lunaires de l'aorte, pour ne citer qu'un seul exemple frappant, se révèle ainsi à l'exploration de la capacité fonctionnelle des vaisseaux.

Vu sa simplicité, la méthode se recommande d'elle-même et, de l'avis de S., il faut supposer qu'elle ouvrira, grâce aux nouvelles investigations approfondies, des horizons nouveaux dans le diagnostic fonctionnel des troubles cardio-vasculaires.

G. ICHOK.

L. G. Volpiane. *Le traitement de l'eczéma et de quelques états de prurit par des injections intraveineuses de bromure de sodium* (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nos 22-23, 1925). — Zebedew publia, en 1924, les résultats favorables d'un traitement de 55 malades, atteints de diverses dermatoses, par injections intraveineuses de bromure de sodium (bromure de sodium 1 gr., solution physiologique de sel à 0 gr. 85 pour 100, 10 cmc). V. appliqua la méthode dans 12 cas d'eczéma aigu, 5 subaigu et 8 chronique, 4 cas d'urticaire, 5 de prurit des organes génitaux, 3 de prurit anal, 2 de pityriasis rosé de Gibert et, enfin, 6 cas de psoriasis; chez tous les malades, on avait employé la même dose de 10 cmc, injectée par voie intraveineuse, tous les jours ou tous les deux jours.

L'eczéma aigu profite, pour le mieux, du traitement; déjà après 2 à 4 injections, on constate, en général, un effet thérapeutique complet. Dans les formes subaiguës, il faut une demi-douzaine d'injections, dont le nombre peut atteindre 15 s'il s'agit d'un eczéma chronique. En face de la dernière forme, il est utile de combiner les injections intraveineuses avec une application externe d'une pommade.

Pour le psoriasis, il est à retenir une diminution de signes du prurit, sans une modification quelconque de l'éruption dont l'étendue reste la même. En comparaison avec les procédés habituels utilisés contre le psoriasis, le bromure de sodium ne présente aucun avantage.

L'urticaire, aussi bien chronique qu'aiguë, le prurit anal et de la région génitale et le pityriasis rosé de Gibert subissent incontestablement l'effet heureux et rapide du traitement. On peut le conseiller d'autant plus que l'on ne voit jamais un signe de bromisme, malgré les doses élevées injectées à certains malades (18 à 20 gr.). La tolérance envers l'introduction intraveineuse paraît satisfaisante.

G. ICHOK.

BRATISLAVSKÉ LEKARSKA LISTY

(Bratislava)

B. Wiskovsky et M. Mikula. *Contribution à la pathogénie des sténoses sous-glottiques aiguës, consécutives à l'endoscopie du larynx* (*Bratislawské Lekarska Listy*, an. V, n° 9, Juin 1926). — La sténose laryngée aiguë, qui survient parfois à la suite d'une bronchoscopie par la voie buccale, est, en général, expliquée par un œdème sous-glottique; or, plusieurs observations des auteurs du présent article infirment cette hypothèse.

Dans un cas, par exemple, la dyspnée disparut après un tubage ayant duré seulement quelques minutes et ne revint graduellement qu'après quelques heures. Dans ce cas et dans deux autres, l'œdème post-endoscopique céda à des tubages successifs de courte durée (1 à 6 heures).

L'opinion des auteurs que, dans tous les cas de sténose post-endoscopique, il ne s'agit pas d'un œdème, mais souvent d'une laryngite fibrineuse sous-glottique, est encore confirmée par une quatrième observation où l'empâtement de la muqueuse revêtant l'espace sous-glottique eut sans doute pour cause l'abrasion de la couche épithéliale par un tube bronchoscopique de trop gros calibre.

Comme chez les enfants atteints de dyspnée post-endoscopique, la laryngoscopie directe, destinée à établir la cause pathogène, peut provoquer une crise de suffocation aiguë, W. et M. conseillent un tubage diagnostique de courte durée (1 à 2 heures). Si, après détubage, la dyspnée cesse pour ne reparaître progressivement qu'au bout de quelques heures, il y a vraisemblablement laryngite fibrineuse sous-glottique et l'on en a raison par des tubages intermittents. Si, après détubage, les troubles respiratoires reprennent immédiatement, il pourrait y avoir œdème sous-glottique et il convient de procéder à la trachéotomie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

M. T. Burrows. *Le mécanisme des métastases cancéreuses* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, n° 4, 15 Avril 1926). — B. ne pense pas que les métastases cancéreuses soient le résultat d'une simple migration des cellules néoplasiques parties du foyer primitif.

Par ses études sur les cultures de tissus, il a été conduit à une conception très originale de la nature du cancer. Lorsqu'on place un fragment de tissu conjonctif d'embryon dans une faible quantité de plasma sanguin, les cellules envahissent le milieu et finalement subissent une auto-digestion. Ces phénomènes ne représentent pas une réaction de la cellule à des substances spécifiques du plasma; ils sont simplement le résultat de la soustraction de ces cellules à leur circulation sanguine normale et de leur transfert dans le milieu de culture stagnant, bien pourvu d'oxygène, conditions qui produisent l'accumulation dans ce milieu non renouvelé d'une substance stimulante que B. appelle « archusia » et qui se forme aux dépens des cellules seulement en présence de substances nutritives et d'oxygène; elle représente l'énergie nécessaire non seulement à la croissance, mais à toutes les autres manifestations de la vie cellulaire. A faible concentration, elle n'a pas d'influence; à concentration moyenne, elle provoque l'émigration des cellules dans un milieu protéique solide, l'englobement des particules protéiques et graisseuses, qui, à plus forte concentration, sont digérées d'où croissance de la cellule; enfin, si la concentration devient excessive, l'auto-digestion des cellules.

Pour B., l'évolution de la cellule cancéreuse ne diffère en rien de ce processus. Comme la cellule embryonnaire, elle est riche en « archusia » à l'inverse de la cellule adulte normale; sa seule particularité est sa tendance à dégénérer plus rapidement. Cette richesse n'est pas fonction d'une particularité de la cellule cancéreuse ou embryonnaire, mais des conditions d'apport du sang et de l'oxygène ainsi que de l'accumulation cellulaire. Le cancer ne serait que le résultat d'une accumulation locale de cellules et d'une diminution dans l'apport sanguin. L'accumulation et la stagnation réalisées provoquent, comme dans les cultures des tissus, la production en excès de la substance stimulante, d'où la croissance exubérante du néoplasme, les phénomènes d'auto-digestion qu'on observe en son centre, et aussi les métastases. Celles-ci, selon B. sont la conséquence de la diffusion d'une substance liquide émanée de la masse néoplasique principale par suite de l'auto-digestion des cellules, auto-digestion qui n'est pas une autolyse due à l'absence d'oxygène, mais le résultat d'un excès de la substance stimulante. Celle-ci excite la croissance non seulement des cellules cancéreuses, mais aussi des cellules normales. Les cellules cancéreuses, déjà adaptées à elle, y répondent plus rapidement et dans leur multiplication soustraient leurs matériaux nutritifs aux cellules normales qu'elles arrivent ainsi à détruire.

A l'appui de son opinion, B. expose ses observations sur les cultures de tissus; il a vu que les cellules appartenant à des fragments de tissus assez volumineux et riches en cellules peuvent émigrer le long de la surface d'un milieu indépendamment de la présence de toute substance absorbante spécifique dans le milieu, grâce à la mise en liberté d'un liquide émané du centre de ces fragments volumineux qui se répand aussi bien au-dessus de la surface du plasma habituellement employé qu'au-dessus de celle d'une solution saline. Dans ce liquide qui abaisse fortement la tension superficielle de l'eau, les cellules émigrées se meuvent et vont ainsi proliférer à distance, la métastase elle-même relevant ainsi que la tumeur primitive de l'accumulation cellulaire et de la stagnation. Les modifications histologiques constatées dans les lymphatiques et ganglions répondant au néoplasme rappellent exactement celles que présente un fragment de tissu normal riche en cellules mis en culture.

Ce mécanisme de la production des métastases éclaire la cause du cancer. Ce dernier, comme on le sait, est susceptible de se produire sous des influences très diverses (goudron, parasites, arsenic, radium, rayons X, malformations congénitales, etc.). Mais l'expérimentation montre que la permanence de ces facteurs n'est pas nécessaire à la reproduction de la tumeur chez les animaux où on la transplante. Le cancer n'est donc pas évidemment la résultante de telle ou telle substance spécifique, mais la conséquence de certaines modifications primitives de la cellule ou du tissu qui peuvent être produites par toute une série de substances ou de conditions très différentes. Or, si l'on étudie l'action de ces facteurs variés, on constate qu'elle se ramène dans tous les cas à la production d'une masse de cellules recevant un apport sanguin réduit. P.-L. Marie.

H. J. John. *Les relations possibles entre l'acromégalie et le diabète* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, n° 4, 15 Avril 1926). — J. relate 2 observations typiques d'acromégalie dans lesquelles un diabète se développa de nombreuses années après la première affection et d'où il semble résulter que ce diabète ne diffère en rien d'un diabète banal, obéissant comme lui à l'action du régime et de l'insuline, pouvant aussi, faute de soins convenables, aboutir à l'acidose et au coma, ne se laissant pas modifier par l'administration d'hypophyse. Il est difficile de croire que si l'acromégalie ou l'hyperfonctionnement de l'hypophyse causaient ce diabète, elles auraient pu exister si longtemps sans produire un trouble du métabolisme hydrocarboné. Il est plus probable qu'un nouveau facteur est entré en jeu, peut-être le surmenage digestif, habituel chez les acromégaliques gros mangeurs.

La question des rapports entre l'acromégalie et le diabète n'est pas facile à résoudre. La fréquence du diabète au cours de cet état écarte l'idée d'une simple coïncidence; d'autre part, on sait que l'insuffisance hypophysaire va de pair d'ordinaire, quoique non forcément, avec une augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone. J. se livre à un examen détaillé des cas déjà publiés. En s'appuyant sur eux et sur son expérience propre, il conclut que si l'hypersécrétion du lobe postérieur de l'hypophyse semble produire de l'hyperglycémie et de la glycosurie, il n'est pas établi avec certitude que ce soit le facteur prédisposant. La fréquence du diabète dans l'acromégalie est grande, mais, quelle que soit la cause initiale, le trouble métabolique relève certainement d'une diminution de la sécrétion de l'insuline, comme l'attestent les caractères du diabète observé. Il se peut que le facteur qui produit l'hyperfonction hypophysaire joue aussi quelque rôle en amenant une diminution de la fonction insulinogénique se manifestant par le diabète; mais, en définitive, celui-ci est toujours dû au même facteur immédiat, la diminution de la fonction insulinogénique et, qu'il soit ou non associé à un trouble de la fonction hypophysaire, son évolution et son traitement ne se distinguent en rien de ce qu'on voit dans le diabète ordinaire. P.-L. Marie.

E.-F. Müller, H.-J. Wiener et R.-E. Wiener. *Le mécanisme de l'action de l'insuline* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, n° 4, 15 Avril 1926). — La conception nouvelle du mécanisme d'action de l'insuline que proposent les auteurs repose sur les différences qu'on observe selon les modes d'introduction de cette substance dans l'organisme. Injectée à la même dose dans le derme du lapin, elle abaisse davantage la glycémie qu'introduite dans le tissu sous-cutané, et son action se prolonge davantage. Chez le diabétique, même action de l'injection intradermique; de plus, on constate qu'elle débute plus précocement, ce qui réduit à néant toute explication basée sur une absorption ralentie et prolongée au niveau du derme.

Chez le sujet normal, il y a peu de différence entre les deux modes d'administration. Probablement le mécanisme de défense contre l'insuline, en particulier la glycogénolyse, se déclenche rapidement et supprime l'exagération de l'effet hypoglycémique due à l'introduction intradermique. Chez les diabétiques, au contraire, les différences s'accusent sans qu'il y ait de rapport avec la gravité du diabète, sauf en ce qui concerne la rapidité du retour de la glycémie au niveau antérieur. 86 pour 100 des diabétiques examinés présentèrent une hypoglycémie plus marquée 1 heure après l'injection intradermique qu'après la sous-cutanée; chez 70 pour 100, l'hypoglycémie était encore plus forte 2 et 4 heures après l'injection intradermique qu'après la sous-cutanée. Les différences se manifestent le plus nettement avec les très petites doses d'insuline, 5 unités par exemple. Dans le diabète grave, les différences se modifient : elles manquent ou sont même inversées une heure après l'injection et l'administration sous-cutanée provoque un effet hypoglycémique plus marqué et plus persistant, ce que M., W. et W. attribuent au défaut d'activité glycolytique et glycogénique.

Si l'on fait des mesures de la glycémie de 20 en 20 minutes chez les diabétiques légers et moyens, on constate que l'effet hypoglycémique se manifeste déjà 20 minutes après l'injection intradermique, c'est-à-dire avant qu'une quantité efficace d'insuline puisse être présente dans le sang, l'injection sous-cutanée n'étant pas suivie d'un effet semblable au bout de ce temps. Il s'ensuit que l'insuline injectée dans le derme doit exercer une action spécifique initiale par une autre voie que le contact direct habituel de l'hormone avec les humeurs et cellules de l'organisme.

Cette voie, c'est pour M., W. et W. la voie nerveuse. L'insuline déposée dans le derme agirait immédiatement sur les nerfs du système autonome et par leur intermédiaire sur le foie, en intensifiant sa fonction glycogénique, d'où baisse du sucre sanguin. Cette stimulation nerveuse s'exerce par le parasympathique, comme le montre l'effet de l'atropine. Cette action continue tant que le dépôt d'insuline persiste dans le derme. Elle se manifeste avec une intensité particulière lors de l'injection faite dans le derme en raison des relations intimes de la peau avec le système autonome. L'effet nerveux est plus faible après injection de l'insuline dans les organes où son absorption est rapide, tissu sous-cutané par exemple, et fait défaut lors de l'injection intraveineuse, mauvais mode d'administration. Tandis que l'effet produit par l'hormone qui a pénétré dans la circulation et les tissus de l'organisme est proportionnel à la dose injectée, l'effet nerveux est indépendant de cette dose. La stimulation de la glycogenèse hépatique par voie nerveuse et l'effet hormonique de l'insuline sur la molécule de glycose représentent deux mécanismes distincts de l'action de l'insuline. L'effet nerveux stimulant est réduit si la fonction glycogénique du foie est très altérée (cas du diabète grave), ou s'il existe une accumulation de glycogène dans le foie (cas des sujets non à jeun).

Il est possible qu'un traitement prolongé par les injections intradermiques soit supérieur à la méthode sous-cutanée habituelle en entretenant la stimulation de la glycogenèse, ce qui pourrait conduire à une amélioration durable. P.-L. Marie.

W. Z. Tychowski et C. Crowell. *La compression exercée sur le système nerveux central et ses rapports avec l'hyperglycémie* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, n° 4, 15 Avril 1926). — T. et C. ont essayé de reproduire les conditions pathologiques qui se rencontrent dans les affections du système nerveux central s'accompagnant d'hyperglycémie et dans lesquelles la compression locale du bulbe ou l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, facteur de compression du système nerveux central entier, jouent un rôle essentiel.

A cet effet, ils ont injecté à des chats dans le confluent sous-arachnoïdien postérieur, en prenant garde de piquer le plancher du 4e ventricule, soit de la paraffine, soit du sang. Dans une seconde série d'expériences, ils ont, pour déterminer une compression générale, injecté du liquide de Ringer non glycosé sous pression continue dans les espaces sous-arachnoïdiens, soit dans le confluent postérieur, soit au niveau de la région lombaire. Les animaux étaient anesthésiés avec un dérivé barbiturique sans influence marquée sur la glycémie, à l'inverse du chloroforme et de l'éther. Toutes précautions étaient prises pour éviter les facteurs pouvant fausser les résultats : digestion, contention, variations de température, blessure du névraxe. Le sucre sanguin était dosé toutes les heures ou plus souvent même.



Eau Minérale PURGATIVE Française
PURGOS
Sulfatée - Sodique - Magnésienne
contenant tous les principes de l'
EAU DE VICHY
alliés aux Sels purgatifs.
60 gr. de Sulfates par bouteille 1/2 litre
DOSE LAXATIVE :
1 verre à Bordeaux le matin à jeun.
DOSE PURGATIVE :
1 ou 2 grands verres le matin à jeun.
Echantillons au Corps Médical
ADMINISTRATION : 16, Rue Lucas, à VICHY (Allier).
PURGATIVE FRANÇAISE
MAGNÉSIENNE, ALCALI
PURGOS
EAU PURGO



dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C.PARIS 134.569

La compression locale par la paraffine fut suivie d'une hyperglycémie marquée. Les injections de sang ne modifièrent pas la glycémie tant qu'elles ne dépassèrent pas 0 cmc 5 à 1 cmc, probablement par suite de l'insuffisance de la compression réalisée, mais avec 2 cmc l'hyperglycémie se manifesta. La compression générale, au moyen des injections intrarachidiennes aussi bien atloïdo-occipitales que lombaires, détermina dans la plupart des cas une hyperglycémie nette dès que la pression dépassait 90 à 100 cm. et se maintenant pendant tout le temps que la compression s'exerçait et parfois même après, réalisant ainsi ce que T. et C. appellent la piqûre chronique, par analogie avec l'expérience célèbre de Cl. Bernard.

T. et C. discutent les facteurs divers qui peuvent occasionner cette hyperglycémie : compression des noyaux sympathiques du vague ou du noyau paraventriculaire en rapport avec le métabolisme hydrocarboné, ou d'autres noyaux bulbaires. A cet égard, l'étude des modifications respiratoires concomitantes montra une diminution de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires, capable de produire une anoxémie qu'on sait être un facteur d'hyperglycémie. On pourrait penser également à l'intervention de l'excitation du noyau moteur du vague, mais la pression sanguine varia peu dans ces expériences. On peut invoquer encore l'excitation des centres vaso-moteurs et son effet secondaire sur les glandes surrénales et le foie en particulier.

En définitive, les recherches n'apportent pas de solution au problème de la pathogénie de l'hypergly-cémie observée. P.-L. Marie.

W. C. Alvarez et A. Zimmermann. *Pression artérielle chez les femmes et influence des organes génitaux* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVII, nº 5, 15 Mai 1926). — Au cours des très nombreuses mesures de pressions artérielles effectuées sur les étudiants de l'Université de Californie et sur ses malades privés, Alvarez a été frappé des différences qui existent entre la pression des hommes et celle des femmes. Ainsi la pression moyenne de celles-ci est de 10 mm. plus faible que celle des hommes jusqu'aux approches de la cinquantaine, moment où elle se met à dépasser la pression masculine. De plus, tandis qu'on rencontre chez 20 pour 100 des jeunes hommes des pressions supérieures à 140 mm., on ne rencontre de telles pressions que chez 3 pour 100 des jeunes femmes, les pressions étant semblables dans les deux sexes jusqu'à la puberté. Il paraît donc logique de faire intervenir un facteur sexuel dans la régulation de la pression sanguine. A. et Z. ont essayé d'en faire la preuve en comparant la pression des femmes normales et celle des femmes sexuellement anormales.

Chez les premières, la pression systolique moyenne est de 122 mm. Hg. (méthode auscultatoire) de 20 à 30 ans, de 125 mm. de 30 à 40, de 135 mm. de 40 à 50 ans et de 154 mm. après 50 ans, les pressions diastoliques correspondantes étant de 82, 83, 88 et 93 mm. Les femmes bien proportionnées ont une pression systolique qui dépasse en moyenne de 10 mm. celle des femmes frêles, et les femmes de constitution très robuste ont une pression supérieure de 12 mm. à celle des femmes bien proportionnées. A. et Z. ont tenu compte de ces corrections dans leurs comparaisons.

Les femmes sexuellement anormales ont des pressions notablement plus élevées que les femmes normales sous ce rapport. Comme les premières tendent à se marier un peu plus tard que les secondes, il en résulte que les célibataires ont des pressions moyennes plus hautes que les femmes mariées. Parmi les anomalies, celles qui s'accompagnent des pressions les plus élevées sont le système pileux de type masculin, le virilisme, l'anesthésie génitale, les fibromes de l'utérus, les affections pelviennes justiciables d'une ovariotomie ou d'une hystérectomie, les affections thyroïdiennes avec hyper- ou hypothyroïdie. Les anomalies de la menstruation, la précocité de la ménopause, les grossesses antérieures n'ont pas d'influence visible.

Fait intéressant, A. et Z. ont trouvé une hypertension marquée chez quelques jeunes filles examinées qui paraissaient sexuellement normales; dans ces cas, ils ont pu dépister une forme grave de néphrite et écarter l'idée d'une hypertension primitive. Chez toute une série de jeunes filles ou femmes sans anomalies sexuelles, ils ont constaté des pressions entre 130 et 150 mm. Il paraît s'agir dans ces cas d'hypertension essentielle, d'origine héréditaire comme l'indique l'analyse des faits. A. et Z. estiment que l'hypertension essentielle est une particularité constitutionnelle dont héritent également les filles et les garçons, mais qui d'ordinaire chez les premières est refoulée avant la ménopause par la sécrétion ovarienne; mais lorsque les organes pelviens sont anormaux, la maladie peut apparaître aussi précocement chez la femme que chez l'homme.

P.-L. Marie.

B. J. Sanger. *Etude suivie de 48 cas de goitre exophtalmique traités par la radiothérapie* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, nº 5, 15 Mai 1926). — Par leurs observations très précises et bien contrôlées, Means et Aub avaient déjà établi sur des bases solides la valeur de la radiothérapie dans le traitement du goitre exophtalmique. S. a eu le mérite de suivre personnellement d'une façon très exacte, pendant une durée de 1 an à 5 ans, 48 malades qu'il a soumis à la radiothérapie. Sur ce nombre, 41 sont actuellement en très bon état, et certains depuis si longtemps qu'on peut parler de guérison; 3 sont simplement améliorés; 4 seulement ont été opérés, l'un à la suite d'un traitement irrégulier, les 3 autres après un traitement complet, mais n'ayant pas produit un mieux suffisant. A noter que, chez 3 malades qui présentaient de la fibrillation auriculaire, le trouble du rythme disparut complètement et que les patients purent se livrer à une vie très active. Un des malades présenta à la suite de la radiothérapie une hypothyroïdie qui résista à l'opothérapie thyroïdienne. Enfin, 3 autres qui présentaient des symptômes toxiques tels que l'opération paraissait trop risquée répondirent de façon très frappante à la radiothérapie.

La technique employée fut ordinairement la suivante : tension de 90 kilovolts, foyer d'émission à 40 cm. de la peau, intensité de 5 milliampères pendant 10 minutes, filtration sur 3 mm. d'aluminium. Le nombre moyen de séances nécessaire fut de 10, mais put s'élever jusqu'à 27 et s'abaisser jusqu'à 3. Rien ne permet de prédire la résistance de l'affection au traitement; les sujets à métabolisme basal modérément ou élevé sont souvent les plus réfractaires.

L'amélioration des symptômes fut rapide, et déjà sensible habituellement après 3 séances; la tendance du poids à augmenter se manifesta souvent avant toute diminution du métabolisme basal. L'exophtalmie est en général le dernier symptôme à disparaître, elle persiste encore après le retour métabolisme basal à la normale. Le tremblement se maintient d'ordinaire jusqu'à ce que le métabolisme basal soit redevenu normal. La détermination du métabolisme basal est indispensable pour diriger le traitement, contrôler les résultats obtenus, prévoir les récidives et faire en ce cas de nouvelles séries de séances. Lorsque le métabolisme est devenu normal, S. fait une détermination tous les 2 mois pendant les 6 premiers mois, puis tous les 6 mois.

En somme, si la radiothérapie, comme la chirurgie, ne guérit pas tous les cas, elle constitue une thérapeutique à la fois sûre et satisfaisante dont il est aisé de contrôler les effets. P.-L. Marie.

C. P. Mc. Cord et Friedländer. *Une maladie professionnelle chez les ouvriers du zinc* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, nº 5, 15 Mai 1926). — Des accidents toxiques aigus que l'on rencontre surtout chez les fondeurs (fièvre des fondeurs de zinc) peuvent être déterminés par le zinc; par contre on admet en général qu'il n'occasionne pas de maladie chronique professionnelle, et l'on rapporte à l'arsenic, au plomb ou à l'antimoine les troubles chroniques que présentent assez souvent les travailleurs du zinc.

Après Seiffert, Mc. C. et F., à la suite d'observations prolongées faites sur les ouvriers d'une usine de galvanisation, montrent que cette opinion est erronée et que le zinc à lui seul peut causer des accidents gastro-intestinaux de gravité diverse, allant de la gastro-entérite chez les sujets intoxiqués depuis un temps relativement récent à l'ulcère gastro-duodénal confirmé chez les ouvriers plus vieux dans le métier. Ces troubles graves ne seraient pas rares, puisque 12 ouvriers sur 15 employés depuis 7 ans ou plus en présentaient. Il s'agissait d'une usine ancienne et insalubre. Dans une autre usine où les conditions de travail étaient meilleures et l'exposition aux vapeurs zinciques moindre, aucun des ouvriers, qui, il est vrai, exerçaient leur profession depuis moins de 6 ans, n'était atteint de troubles gastro-intestinaux.

L'analyse des poussières déposées et provenant de la condensation des vapeurs produites pendant la fusion du zinc révéla dans la première usine la présence de sulfate et de chlorure de zinc. Dans l'urine de tous les ouvriers examinés, le zinc fut trouvé en quantité dépassant de beaucoup celle qu'on peut y rencontrer accidentellement et provenant soit des aliments, soit des récipients galvanisés.

Les sujets intoxiqués ne présentaient aucun signe pouvant être rattaché à une maladie professionnelle accidentelle pouvant résulter de la galvanisation : le saturnisme était éliminé par l'absence d'hématies à granulations basophiles, l'arsenicisme par l'absence de pigmentation et de troubles nerveux. Il semble donc bien que le zinc doive être incriminé, bien que l'hypothèse d'autres agents nocifs ou d'une intoxication mixte ne puisse être complètement écartée. Il existe une grande similitude entre ces accidents et les constatations faites après l'administration intraveineuse ou *per os* d'un sel de zinc pur qui est suivie de lésions du tractus digestif. L'opinion de Mc. C. et F. sur le rôle du zinc comme facteur d'accidents toxiques chroniques est corroborée par les travaux de Mallory et Parker qui ont obtenu des lésions rénales après implantation de zinc pur sous la peau, ce qui contredit la prétendue innocuité du zinc, et par les recherches de divers auteurs qui ont montré l'accumulation du zinc en quantité appréciable dans divers organes, sa présence dans les *excreta* des ouvriers longtemps après la cessation de leur métier. En tout cas, une longue période, 5 à 20 ans, est nécessaire pour que les désordres signalés se manifestent. P.-L. Marie.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA
(Stockholm)

A. Brems. *L'action de l'adrénaline donnée par la bouche* (*Acta medica scandinavica*, tome LXIII, nºs 5 et 6, 27 mai 1926). — B. montre d'abord combien est complexe l'action de l'adrénaline : elle n'est pas absolument superposable à une excitation du sympathique; de plus elle s'exerce aussi dans le domaine du parasympathique. Ses effets sur la circulation ne sont pas moins compliqués et, à côté de l'action hypertensive, on peut constater une hypotension initiale chez maints vagotoniques. L'état du système nerveux végétatif semble jouer un grand rôle dans les effets observés.

On sait combien a été discutée l'utilité de la médication adrénalinique *per os*. Bien qu'il soit établi que l'adrénaline n'est pas détruite par le suc gastrique, on admettait en général qu'elle n'était pas résorbée dans le tractus digestif. Toutefois des recherches cliniques ou expérimentales de quelques auteurs, Sargent, Dorlencourt, B. Aschner, semblait résulter que l'ingestion de grosses doses d'adrénaline pouvait être suivie soit d'une augmentation de la pression artérielle, soit d'une hyperglycémie. B. a repris cette étude. Il donne à jeun 4 cmc de solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 et dose ensuite le sucre sanguin à des intervalles de 20 à 30 minutes et mesure la pression artérielle de façon répétée. Souvent les patients présentèrent des troubles gastriques : douleurs, état de malaise, parfois vomissements. L'influence de ces doses d'adrénaline ingérées sur la glycémie est indéniable; le sucre sanguin augmenta en moyenne de 32 milligr. pour 100 (maximum 63 milligr., minimum 14). Le maximum fut atteint dans 7 cas au bout d'une heure, dans 5 cas, après 40 minutes, dans 2 cas après 20 minutes seulement. Jamais il ne se produisit de glycosurie.

L'injection sous-cutanée d'un milligr. d'adrénaline donne souvent, mais non toujours, chez le même sujet des résultats parallèles à celui de l'ingestion de grosses doses; la courbe d'hyperglycémie reste

en règle moins élevée et la réponse moins prompte dans le cas de l'ingestion. L'adrénaline à grosses doses est donc résorbée par le tube digestif, comme le prouve son influence sur la glycémie. Quant à son action sur la pression artérielle, B. se propose de l'étudier dans un mémoire ultérieur.

P.-L. MARIE.

LA SEMANA MEDICA

(Buenos Aires)

C. M. Ramirez Corria. *Technique de coloration élective de l'entamœba dans les coupes* (*La Semana medica*, tome XXXII, n° 46, 12 Novembre 1925). — On sait combien il est difficile de colorer dans les coupes l'amibe dysentérique. L'auteur indique tout d'abord une méthode dérivée de la méthode d'Achucarro, puis une technique simplifiée qui donne des résultats à peu près équivalents.

Première méthode :

1. Fixation à l'alcool ou au formol.
2. Coupe à la celloïdine ou mieux à congélation.
3. Lavage facultatif à l'eau distillée, puis passage à l'alcool, surtout pour des tissus très graisseux.
4. Passage de 1 à 15 minutes, à froid, dans une solution aqueuse de tanin à 3 ou 8 pour 100.
5. Lavage à l'eau ammoniacale (1 goutte pour 10 cmc) jusqu'à ce que les coupes soient souples.
6. Passage dans la solution d'oxyde de platine ammoniacal de Bielchowsky à X gouttes pour 10 cmc jusqu'à coloration jaune des bords.
7. Lavage à l'eau distillée.
8. Solution de chlorure d'or à froid ou à chaleur douce, 1 pour 5 ou 700, jusqu'à légère teinte violette.
9. Fixer 1 minute à l'hyposulfite de soude à 5 pour 10. Laver.
10. Picro-indigo-carmin : 1 minute.
11. Déshydratation : éclaircissement au mélange :

Xylol	80
Phénol	10
Créosote	10

Cette méthode donne des images d'une grande finesse, qui permettent de percevoir aisément tous les détails.

Deuxième méthode :

1. Couper à congélation après fixation au formol.
2. Colorer dans un godet contenant du carbonate de platine et quelques gouttes de pyridine (3 pour 10 cmc). Recouvrir d'un verre de montre. Chauffer doucement sur amiante sans que le verre brûle les doigts.
3. Lavage à l'eau et coloration de fond.

On peut encore, si l'on veut, virer au chlorure d'or à 1 pour 500; fixer à l'hyposulfite à 5 pour 100.

M. NATHAN.

H. J. d'Amato. — *Hématologie de l'hépatite amibienne suppurée* (*La Semana medica*, tome XXXII, n° 46, 12 Novembre 1925. — Dans l'abcès amibien du foie, les différents auteurs ont signalé des résultats très différents au point de vue hématologique. D'A. reprend la question en s'appuyant sur 55 observations originales. Il est également très frappé des variations individuelles observées dans ses propres cas. Il insiste toutefois sur la constance, mais la légèreté de l'anémie, le chiffre de la valeur globulaire souvent supérieure à l'unité, la fréquence particulière de la leucocytose à prédominance de polynucléaires. L'éosinophilie ne manque pas constamment, comme le prétendent certains auteurs; la mononucléose est rare et dépasse, dans ces cas, de très peu le chiffre normal. La proportion des types de transition reste sensiblement normale. Ces derniers caractères sont sujets à de grandes oscillations; les premiers rappellent ceux de toute suppuration.

M. NATHAN.

GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA

(Milan)

Zibordi. *Quelques observations de sarcocèle syphilitique* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVII, fasc. 2, Avril 1926, p. 640-643). — Z. rapporte à la XXII[e] réunion dermato-vénéréologique italienne 3 cas de sarcocèle syphilitique.

Dans le 1[er] cas, la lésion testiculaire survint d'une façon précoce, en pleine période secondaire.

Chez le 2[e] malade, la lésion testiculaire apparut sur un organe en état de moindre résistance, du fait d'une blennorragie antérieure et d'excès de coït. La ponction de la vaginale permit de retirer 20 cmc d'un liquide limpide sous forte pression et qui présenta une réaction de Wassermann positive.

Le 3[e] cas concerne un malade, syphilitique héréditaire, chez lequel le sarcocèle apparut insidieusement après la 30[e] année, peut-être favorisé par des excès sexuels. Ce cas confirme la conception de Fournier, qui montra que le sarcocèle syphilitique est une des manifestations classiques tardives de la syphilis héréditaire.

Les injections arsénobenzoliques amenèrent la disparition rapide des lésions.

R. BURNIER.

Mucci. *La mammite syphilitique tertiaire* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, t. LXVII, fasc. 2, Avril 1926, p. 644-648). — La syphilis tertiaire du sein se manifeste soit par une gomme unique ou multiple, superficielle ou profonde, parfois en nappe, soit par une mastite diffuse avec tuméfaction ganglionnaire, ou encore exceptionnellement par une forme scléreuse à évolution très lente.

Ces formes de la syphilis mammaire sont généralement prises pour des lésions cancéreuses et souvent opérées comme telles.

M. rapporte l'observation d'une femme de 45 ans qui présenta un gonflement indolent du sein gauche, avec un cordon dur se dirigeant vers les ganglions axillaires augmentés de volume. Un chirurgien consulté fit le diagnostic de cancer, la réaction de Wassermann étant négative, et il aurait procédé à l'amputation du sein si une lésion aortique n'avait contre-indiqué l'opération.

M., en raison d'un avortement 20 ans auparavant, de la lésion aortique, de l'aspect mobile de la nodosité mammaire sans rétraction du mamelon, de la lenteur de l'évolution, pensa à la syphilis et conseilla une cure mixte iodo-mercurielle qui amena la disparition rapide de la lésion du sein.

R. BURNIER.

Fraulini. *Les métrorragies syphilitiques à la période secondaire et tertiaire* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVII, fasc. 2, Avril 1926, p. 648-669). — A propos de 4 observations de métrorragies chez des syphilitiques, F. passe en revue les hémorragies utérines de la période secondaire et tertiaire.

A la période secondaire, les métrorragies ont été signalées dès le début et attribuées à des altérations spécifiques et hyperémiques de l'utérus; ce sont des métrorragies abondantes, rebelles aux divers traitements gynécologiques, mais qui guérissent rapidement sous l'influence d'un traitement spécifique; les douleurs sont variables, généralement peu intenses; les annexes ne sont pas touchées.

A la période tertiaire, les métrorragies sont sous la dépendance des lésions vasculaires utérines; au début on peut ne constater aucune altération visible ni dans la forme, ni dans le volume de l'utérus; puis on note des phénomènes de sclérose locale ou générale, une hypertrophie massive de l'utérus, suivie d'une atrophie de cet organe.

Le traitement par les arsénobenzènes, vaso-dilatateurs, est parfois mal supporté et F. a noté dans 2 cas une accentuation des métrorragies. Il vaut mieux recourir au bismuth qui agit aussi bien sur les lésions spécifiques du système vasculaire sans offrir certains des inconvénients de l'arsenic.

Les métrorragies syphilitiques sont rarement rapportées à leur véritable cause, parce qu'on ne pense pas à la syphilis; on les attribue à un fibrome, un cancer, une tumeur quelconque et on conseille l'opération. Il faut toujours, en présence d'une métrorragie, rechercher systématiquement la réaction de Wassermann et essayer un traitement spécifique avant d'opérer, car de nombreuses lésions syphilitiques ont été inutilement traitées par une intervention chirurgicale.

R. BURNIER.

THE JAPAN MEDICAL WORLD

(Tokio)

A. A. Horvath (de Pékin). *L'action de l'ammoniaque sur les poumons* (*The Japan medical World*, tome VI, n° 2, 15 Février 1926). — Un grand nombre de personnes sont exposées à respirer professionnellement des vapeurs d'ammoniaque soit dans l'industrie : raffinerie du pétrole, fabrication du sucre, des couleurs, du carbonate de soude, appareils frigorifiques; soit dans les étables, les égouts et les champs d'épandage.

H. a repris les expériences de Lehmann et de Ranzani qui manquaient de précision. Il a mis des animaux dans des chambres closes dans lesquelles il fait varier la quantité d'ammoniaque pur à volonté. Dans une atmosphère contenant 1,47 à 1,52 cmc de gaz ammoniaque par litre d'air, tous les animaux, 2 lapins et 3 cobayes, périrent en 4 à 10 jours. Tous avaient de sérieuses lésions de l'appareil pulmonaire. Trachéite purulente et broncho-pneumonie souvent hémorragique en général — et quelquefois pleurésie fibrineuse ou purulente.

Lorsque le mélange ne contenait que 0,48 à 0,53 pour 1.000, tous les cobayes et un lapin moururent avec les mêmes lésions. 3 lapins résistèrent. On les tua 20 jours après un séjour variant de 32 à 53 jours. A l'autopsie, un seul présenta des lésions macroscopiques des organes respiratoires.

Dans une atmosphère ne contenant que 0,22 à 0,26 pour 1.000, 6 cobayes présentèrent tous encore des lésions broncho-pulmonaires. Enfin, 4 cobayes purent rester 7 jours dans une chambre contenant 0,12 à 0,17 pour 1.000 sans présenter de lésions macroscopiques des poumons.

Les animaux paraissent réagir différemment à des doses égales, suivant les races et individuellement, et si l'ammoniaque paraît bien être la cause primordiale de broncho-pneumonie, il est possible que ces lésions soient dues à l'invasion bactérienne d'un tissu en état de moindre résistance. Les composés ammoniacaux augmentent les sécrétions. Si le mucus sécrété en abondance n'est pas rejeté, la broncho-pneumonie peut être le résultat de cette accumulation bronchique.

Les mêmes lésions de l'appareil pulmonaire ont encore été obtenues par H. avec des injections sous-cutanées de sérum physiologique contenant 1 pour 1.000 d'ammoniaque. Les injections intraveineuses à doses suffisantes provoquent la mort immédiate. L'autopsie montre, dans ce cas, des ecchymoses sous-pleurales, de l'œdème et de l'emphysème pulmonaire.

Or, certaines étables mal aérées contiennent, paraît-il, 0 gr. 50 pour 1.000 d'ammoniaque. Contrairement à ce qu'avait conclu Lehmann, l'ammoniaque est loin d'être inoffensif, et il faudra prendre des précautions contre son action irritante et peut-être caustique.

ROBERT CLÉMENT.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7** *francs (envoi franco); Etranger,* **8** *francs (envoi franco).*

(N° 346)

Diagnostic des cancers de la peau

Les cancers de la peau sont d'une extrême fréquence. Facilement curables au début, ils conduisent, si l'on n'intervient pas à temps et correctement, à une mort fatale et plus ou moins rapide, parfois après avoir produit d'horribles mutilations. Ce sont donc leurs modes de début et leurs symptômes initiaux qu'il est de la plus haute importance de connaître.

Les cancers épithéliaux primitifs de la peau appartiennent à trois espèces principales (il ne sera pas question ici des cancers secondaires et des sarcomes) :

I. — L'ÉPITHÉLIOME SPINO-CELLULAIRE se présente sous forme d'un nodule cutané dur, souvent étalé en macaron, dont la surface s'ouvre bientôt en un ulcère irrégulier, végétant ou creusé d'anfractuosités saignottantes, et entouré d'un bourrelet dur. Son accroissement est rapide ; les ganglions correspondants ne tardent pas à s'indurer, ce qui traduit leur infection probable. Ce cancer débute d'ordinaire par un papillome ou une verrucosité, c'est-à-dire une élevure végétante recouverte d'un enduit corné; quelquefois il s'agit d'une véritable corne cutanée. Il est particulièrement commun à la bouche, aux oreilles et aux orifices cutanés ; souvent il se développe sur les « affections précancéreuses ». Il est très peu radio-sensible.

II. — L'ÉPITHÉLIOME BASO-CELLULAIRE consiste, sous son aspect le plus typique, en une ulcération serpigineuse, qui peut se cicatriser partiellement, et qui est entourée d'un ourlet de petites perles planes et dures du volume d'une tête d'épingle; on l'appelait autrefois *ulcus rodens*. Il est particulièrement fréquent sur la figure des personnes âgées, comme complication de la kératose sénile ou « crasse des vieillards ». Son début s'accuse soit par le fait qu'une des taches de kératose devient le siège d'une ulcération croûteuse, soit par l'apparition en peau saine d'une ou plusieurs petites perles épithéliomateuses, ou quelquefois d'une élevure rose, en pastille. Les progrès de ce cancer sont relativement lents; il n'engorge pas les ganglions et ne donne pas lieu à des métastases. Mais, doué d'une haute malignité locale, il peut devenir térébrant, dévorer le nez, ouvrir les sinus de la face et envahir l'orbite. Il est curable par la radiothérapie.

Sous le nom d'ÉPITHÉLIOME INTERMÉDIAIRE on a décrit récemment une forme plus rare, qui a des caractères mixtes « intermédiaires » entre ceux des deux espèces précédentes.

III. — Le NÆVOCARCINOME ou ÉPITHÉLIOME NÆVIQUE (autrefois dénommé *sarcome mélanique*) résulte de la transformation maligne d'une de ces taches pigmentaires qu'on appelle « lentigo » ou d'une « verrue molle ». Cette éventualité est relativement rare, car les « grains de beauté » de cet ordre sont des plus communs; il est dangereux d'irriter ces derniers par des cautérisations ou autrement. Le début de l'évolution maligne, qui peut survenir à tout âge et même dans l'enfance, s'accuse par l'accroissement plus ou moins rapide de la tache ou de l'élevure, l'apparition d'une aréole rouge à son pourtour, et des sensations de prurit ou de rongement. C'est particulièrement à la tête et aux pieds que cette cancérisation a tendance à se produire. Si l'on n'intervient pas sans retard par l'électrolyse, on verra survenir plus ou moins rapidement de l'engorgement ganglionnaire, une pullulation voisine ou à distance de tumeurs secondaires, pigmentées ou non, ou quelquefois de taches brunes, puis une généralisation aux ganglions et aux viscères ; la situation est en pareil cas de la plus haute gravité. C'est la destruction par l'électrolyse qui, quand on l'applique à temps, donne le plus de succès ; l'excision chirurgicale, la radiothérapie et les caustiques sont au contraire franchement contre-indiqués et souvent néfastes.

On vient de voir qu'un bon nombre de cancers de la peau se développent sur des états morbides préalables ; on les groupe sous le nom d'*affections précancéreuses*. Telles sont : la *leucoplasie* qui s'observe à la bouche et aux orifices cutanés munis d'épithélium malpighien ; la *kératose sénile* de la face et des mains des vieillards ; le *xeroderma pigmentosum* des enfants ; la *radiodermite* des opérateurs et l'*arsénicisme* cutané. Telles sont aussi la *dermatose de Bowen* et la *dermatose de Paget* ; et même les cicatrices anciennes quelconques, les vieux ulcères et les fistules. Le nævocarcinome dérive des nævi. On conçoit donc combien il est essentiel de surveiller patiemment les porteurs de ces affections, afin d'être en mesure d'intervenir hâtivement s'il y a lieu.

En présence d'un « bouton » ou d'une ulcération suspects, et l'on peut déclarer que toute excroissance sur la face d'une personne âgée mérite ce qualificatif, que doit-on faire ?

Il ne faut pas : 1° attendre le développement de la tumeur, ni surtout l'engorgement ganglionnaire ; 2° ni perdre du temps à essayer un traitement d'épreuve, antisyphilitique ou autre ; 3° ni irriter la lésion par des pointes de feu, des cautérisations, ou un essai de radiothérapie.

Ce qu'il faut, c'est : 1° assurer son diagnostic dans le plus bref délai, en ayant au besoin recours soit à une biopsie partielle, soit à l'ablation totale, en vue d'un examen histologique ; la biopsie n'est contre-indiquée que dans le nævocarcinome ; 2° intervenir sans retard par la méthode que commande l'espèce du cancer auquel on a affaire. Voici schématisées quelles sont les indications :

I. — *Ep. spino-cellulaire* ou *intermédiaire* : Excision chirurgicale précoce et complète.

II. — *Ep. baso-cellulaire* (après biopsie au besoin) : Radiothérapie ou Curiethérapie.

III. — *Nævocarcinome* : Electrolyse.

JEAN DARIER

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7** *francs (envoi franco); Etranger,* **8** *francs (envoi franco).*

(N° 347)

Epithélioma baso-cellulaire

Ce qui distingue cet épithélioma de celui étudié dans la figure 2, c'est l'uniformité des cellules qui constituent les boyaux épithéliaux et l'absence de globes cornés.

La tumeur, en effet, est formée surtout de cellules rappelant les cellules basales du corps muqueux de Malpighi : cellules uniformes dans leur structure et ne subissant pas comme précédemment d'évolution cornée. Partout les protoplasmes ont la même affinité tinctoriale et les cellules ont une forme régulièrement allongée, sans filaments intercellulaires. Ici ou là, quelques noyaux monstrueux, quelques figures de mitoses.

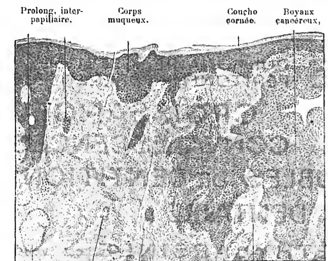


FIG. 1. — **Epithélioma baso-cellulaire de la peau.**
Biopsie d'un épithélioma plan cicatriciel de la peau.

Par suite de l'absence de toute évolution cornée et de la ressemblance des cellules néoplasiques avec celles de la couche génératrice basale, on désigne cette tumeur sous le nom d'*épithélioma baso-cellulaire* ou encore *épithélioma tubulé*, à cause de la disposition en tubes que revêtent souvent les boyaux épithéliaux.

Dans le stroma conjonctif, existe une énorme infiltration de *leucocytes*, conséquence de l'ulcération non figurée sur cette préparation.

Epithélioma spino-cellulaire

Au-dessous de l'épithélium cutané, ici non ulcéré, on voit, dans le derme, des masses foncées qui s'enfoncent dans la profondeur, séparées plus ou moins complètement par des ilots et des bandes conjonctives. Elles ne sont pas en continuité avec l'épithélium, mais ont une structure très analogue à celui-ci. Ces boyaux sont formés, à leur périphérie, de cellules qui rappellent les cellules basales épidermiques et, à leur partie centrale, de cellules polyédriques à épines intercellulaires du type de celles du corps muqueux de Malpighi (spino-cellules).

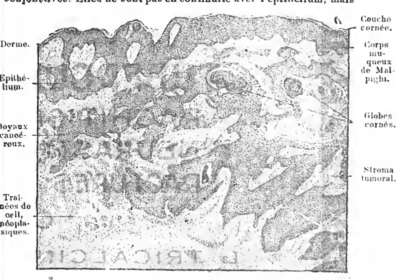


FIG. 2. — **Epithélioma spino-cellulaire de la peau.**
Fragment prélevé par biopsie sur le bord d'un épithélioma ulcéré de la face.

Au sein même des boyaux cellulaires apparaissent d'énormes masses sphériques, d'aspect ovoïde : les *globes cornés*. Ils sont formés de cellules concentriques disposées en bulbe d'oignon, qui rappellent le revêtement superficiel épithélial et traduisent l'évolution cornée dans l'épaisseur même de la masse néoplasique. D'où le nom d'*épithélioma spino-cellulaire* ou *pavimenteux lobulé à globes cornés*.

G. ROUSSY.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE D'ORTHOPÉDIE
(Paris)

E. Perrin et R. Labry (Lyon). ***La fracture de l'apophyse styloïde du péroné*** (*Revue d'Orthopédie*, an. XXXIII, 3e série, t. XIII, n° 4, Juillet 1926). — L'extrémité supérieure du péroné comporte anatomiquement 3 portions : l'apophyse styloïde, la tête et le col. Les rapports de ces portions avec les divers organes voisins — capsule articulaire, tibia, muscle biceps, nerf sciatique poplité externe — expliquent la symptomatologie et l'importance pathologique différente des fractures de cette région, suivant que le trait de fracture détache l'apophyse styloïde de la tête de l'os ou qu'il passe au-dessous de cette tête, au niveau du col.

1° Lorsque le trait de fracture passe au-dessus des ligaments péronéo-tibiaux qui fixent puissamment la tête du péroné au tibia (fracture de l'apophyse styloïde), le tendon du biceps crural, qui est fixé solidement sur l'aphophyse styloïde, perd son insertion fixe et sa rétraction détermine une ascension de l'apophyse styloïde qui atteint parfois plusieurs centimètres. En outre, ce tendon ne peut plus remplir son rôle de puissant ligament actif de l'articulation du genou et, désormais, seul — s'il n'est pas également compromis par le traumatisme — le frêle ligament latéral externe, cordon arrondi de 4 millim. à peine, devra assurer l'aide de la capsule. Aussi, une telle fracture s'accompagne-t-elle souvent d'un retentissement articulaire plus ou moins marqué : désinsertion capsulaire, *genu varum*, dislocation du genou possible.

2° Au contraire, une fracture sous-jacente aux ligaments péronéo-tibiaux (fracture du col) n'entraîne pas de gros retentissement articulaire, puisque l'insertion inférieure du tendon bicipital et les ligaments péronéo-tibiaux supérieurs subsistent intacts, de sorte que l'appareil de soutien capsulaire externe du genou reste à peu près indemne. Mais, par contre, le trait de fracture se trouvant ici en rapport direct avec le nerf sciatique poplité externe, ce nerf peut être intéressé par le traumatisme et traduire sa lésion par des symptômes de paralysie plus ou moins complète et prolongée.

Les facteurs pathogéniques de ces fractures peuvent être complexes. Mais, dans celle de la styloïde péronière, la contraction violente du biceps crural — pour se retenir dans une chute, par exemple — mérite de conserver le rôle important qu'il est classique de lui attribuer.

Cliniquement, ce qui domine la scène, ce n'est pas la lésion osseuse, c'est le désordre articulaire. Aussi, le temps essentiel du traitement n'est-il point la coaptation des fragments osseux — d'ailleurs parfois difficile à réaliser, en raison des faibles dimensions du fragment stylien — mais la restauration articulaire par une capsulorraphie aussi soignée que possible : correctement exécutée, suivie d'une immobilisation en léger *genu valgum*, puis d'une mobilisation prudente, cette intervention donnera d'excellents résultats. J. Dumont.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE
(Paris)

E. de Somer (de Gand). ***Au sujet de l'excitant de la respiration. Action de l'acide carbonique, de l'acide chlorhydrique et de la soude*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXIV, n° 1, Janvier 1926). — Classiquement, on admet que la respiration est entretenue par l'automatisme d'un centre bulbaire et que l'excitant de ce centre est l'ion H du sang, et non CO^2 sanguin. Les expériences de S. l'ont conduit à une conception très différente.

Pour lui, l'excitant de l'acte respiratoire, c'est-à-dire de l'inspiration, est CO^2, qui agit sur la périphérie, le poumon en l'espèce.

S. s'est attaché à explorer l'acte respiratoire non seulement par les méthodes habituelles, pneumographie, mesure de la pression pleurale et trachéale, mais encore par l'enregistrement des mouvements des muscles du larynx, en inscrivant les variations de la pression latérale d'un courant d'air artificiel envoyé à travers le larynx au moyen d'une canule insérée dans la trachée. Ce laryngogramme serait la représentation la plus exacte des mouvements respiratoires.

Or S. a constaté que sous l'effet de l'inhalation de CO^2, les cordes vocales s'écartent au maximum comme dans une profonde inspiration. Analysant cette ouverture maintenue de la voie laryngée, il a vu qu'elle était active, c'est-à-dire plus large que celle du larynx non innervé ; elle est absente après double vagotonie, alors que la section des vagues, supprimant l'action de fermeture par le récurrent, devrait faciliter l'ouverture. On ne peut donc admettre que l'effet est absent par le défaut de communications nerveuses entre le centre respiratoire et le larynx. Si la réaction laryngée était primairement et uniquement d'origine centrale, elle devrait apparaître aussi lorsque les vagues sont coupés. Si elle ne se produit plus, c'est que l'innervation laryngée d'origine centrale est modifiée, que le centre pour donner la réaction laryngée caractéristique doit subir certaines influences qui agissent sur lui par la voie du vague, influences partant normalement de la périphérie. Les expériences faites sur des chiens à circulation croisée confirment cette origine périphérique. Le signe laryngé ne s'obtient pas sur la tête du chien à circulation céphalique isolée lorsqu'on fait inhaler du CO^2 au chien donneur. Le signe laryngé est donc d'origine périphérique : le gaz produit une excitation périphérique, pulmonaire, qui, par la voie des vagues, est la cause d'une innervation valvulaire d'ouverture maintenue. Normalement, c'est le CO^2 alvéolaire qui est l'origine de l'ouverture laryngée, ouverture coordonnée avec un mouvement d'inspiration. Celle-ci raréfie CO^2 alvéolaire, l'excitation disparaît et rend possible l'expiration.

Les injections de soude exagèrent l'innervation expiratoire en agissant dans un sens opposé à CO^2 et à HCl qui exagèrent l'innervation inspiratoire. Les injections d'HCl ont un effet analogue mais beaucoup moins intense que l'inhalation de CO^2. La soude serait donc directement ou indirectement un excitant du mouvement expiratoire; HCl un excitant du mouvement inspiratoire. Puisque HCl a une influence bien moindre que CO^2, c'est que ce dernier n'agit pas par une modification du pH sanguin; au contraire on peut dire que HCl et la soude agissent par les modifications qu'ils entraînent de façon progressive dans la concentration du CO^2 alvéolaire et que c'est par l'augmentation de ce gaz que HCl renforce l'influx inspiratoire et par la diminution que la soude renforce l'influx expiratoire.

On peut appliquer à l'ensemble de l'acte respiratoire les conclusions tirées de l'analyse des mouvements du larynx, le système valvulaire et le système de ventilation fonctionnant de façon coordonnée grâce au centre bulbaire, et admettre que CO^2 alvéolaire est un excitant de l'inspiration. Ce n'est pas sur l'ion H sanguin que reposent les manifestations respiratoires, ce n'est pas non plus sur une action centrale. P.-L. Marie.

R. Cruchet et J. Caussimon. ***Etude des accidents dans la transfusion sanguine hétérogène (rôle de l'hémolyse)*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXIV, n° 1, Janvier 1926). — Dans des mémoires antérieurs parus dans le même journal, C. et C. ont établi le rôle capital de la vitesse des injections intraveineuses dans la pathogénie des accidents de la transfusion sanguine hétérogène et mis hors de cause l'agglutination.

Dans ce travail, ils précisent le rôle de l'hémolyse que l'on a vivement incriminée.

Ils établissent d'abord que l'agglutination et l'hémolyse sont deux phénomènes indépendants.

L'hémolyse se produit presque toujours dans les cas de transfusion entre animaux d'espèces différentes ou dans les cas de transfusion de l'animal à l'homme. En général, cette hémolyse ne détermine pas d'accidents par elle-même. Le processus hémolytique est léger; on peut le constater *in vitro* et *in vivo*. Cette hémolyse légère produit un syndrome urinaire, caractérisé par la présence de traces indosables d'albumine, avec ou sans cylindres; la réaction de Meyer est positive; la présence d'hématies inconstante; il peut y avoir des traces d'urobiline. Ce syndrome urinaire est de pronostic bénin. Il apparaît dans les heures qui suivent la transfusion, atteint son maximum le lendemain et disparaît au bout de 48 heures sans laisser de traces.

Malgré l'innocuité habituelle de l'hémolyse discrète qui accompagne la transfusion du sang de cheval au chien, C. et C. ont observé des accidents graves exceptionnels, ne ressemblant ni à ceux déterminés par l'exagération de la vitesse de transfusion, ni à ceux des diverses formes du choc humoral. Ils rappellent le tableau d'une anémie progressive et fatale, les troubles rénaux (oligurie, anurie) ne paraissant jouer qu'un rôle secondaire. Les accidents qui paraissent bien liés à l'hémolyse d'importance anormale ne semblent pas provoqués par l'hémoglobine elle-même. Si l'hémoglobine injectée est altérée, il peut en résulter des accidents toxiques, mais l'hémoglobine non altérée ne semble pas nocive pour l'animal. On ne peut guère incriminer non plus les débris cellulaires libérés par l'hémolyse; bien qu'on puisse penser, en se basant sur les résultats des transfusions d'eau distillée, que les débris cellulaires résultant de l'hémolyse peuvent agir en bloquant le rein, les injections intraveineuses de résidus d'hématies, obtenus après laquage par de l'eau distillée, ne se montrent pas dangereuses pour l'animal. C. et C. attribuent les accidents accompagnant l'hémolyse d'intensité anormale moins aux débris globulaires qu'à la disparition de la fonction biologique des hématies elles-mêmes, qui entraîne une anémie soudaine et massive. P.-L. Marie.

REVUE DE LA TUBERCULOSE
(Paris)

A. Calmette, A. Boquet et L. Nègre. ***Quelques expériences relatives à l'action de la sanocrysine sur le bacille tuberculeux et sur la tuberculose expérimentale des rongeurs.*** — **Léon Bernard.** ***Etude résumée d'une première série de cas de tuberculose pulmonaire traités par le thiosulfate d'or et de sodium.*** — **E. Sergent, Francis Bordet, H. Durand et R. Kourilsky.** ***Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine.*** — **E. Rist, J. Rolland, E. Coulaud, F. Hirschberg et F. Triboulet.** ***Essais de traitement de la tuberculose pulmonaire par l'aurothiosulfate de soude.*** — **F. Bezançon, P. Braun et R. Azoulay.** ***Essai de traitement de la tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or*** (communications à la section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 Janvier 1926) (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VII, n° 2, Avril 1926).

Expérimentalement, A. Calmette, Boquet et Nègre ont vu que la sanocrysine est peu toxique *in vitro* pour le bacille tuberculeux. Ses effets sur la tuberculose expérimentale des rongeurs de laboratoire sont nuls. Par son contact *in vitro* avec des bacilles tuberculeux, elle ne met en liberté aucun poison spécifique. Enfin, le sérum antituberculeux, dont l'emploi a été proposé pour limiter les effets toxiques de la sanocrysine pour les sujets tuberculeux, ne modifie pas la toxicité de la tuberculine. Rist a constaté également que le médicament n'exerce aucune influence sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin.

Cliniquement, les auteurs ont employé habituellement les injections intraveineuses hebdomadaires à doses croissantes, en utilisant soit la sanocrysine danoise de Möllgaard, soit la crisalbine de Fourneau (Poulenc), dont les résultats ont paru sensiblement

identiques (L. Bernard). Leurs observations portent sur 26 cas (L. Bernard), 13 cas (Sergent), 31 cas (Rist), 14 cas (Bezançon). D'une façon générale, leurs conclusions sont peu enthousiastes.

Tout d'abord, le traitement peut provoquer des accidents : après les injections, accès de fièvre, troubles digestifs avec vomissements et diarrhée, poussée d'albuminurie, stomatite, hémoptysie même, érythèmes, érythrodermie grave, ictère dans 1 cas. Les accidents précoces paraissent en rapport avec des phénomènes de choc ; les autres traduisent une intoxication métallique. L'albuminurie consécutive à une injection est habituellement passagère : il convient de ne pas renouveler l'injection tant qu'elle n'a pas disparu. Il ne semble pas y avoir d'accoutumance au médicament, mais plutôt même une exagération des réactions générales et thermiques au cours de la série des injections (E. Sergent). Les phénomènes de choc peuvent être atténués en ayant recours à l'adrénaline ou à la méthode de Besredka (L. Bernard).

Les effets thérapeutiques sont très disparates. L. Bernard a observé des résultats favorables dans 9 cas sur 26, les autres statistiques paraissant moins satisfaisantes. Les auteurs ont noté des cas d'amélioration remarquable portant sur l'état général, l'expectoration, les signes physiques et radiologiques. Sergent signale même des cas de « nettoyage radiologique », mais celui-ci paraît porter sur la congestion périphérique plutôt que sur le foyer lésionnel ; par ailleurs de tels faits s'observent sans ce traitement. Quant à la disparition de l'expectoration bacillifère, elle ne paraît ni définitive, ni même durable. L. Bernard relate cependant quelques améliorations obtenues avec une rapidité impressionnante.

Par contre, dans nombre de cas, l'effet fut nul, parfois il se traduisit par une aggravation indiscutable. Ainsi, L. Bernard relate un cas de mort par méningite tuberculeuse, un autre cas mortel vraisemblablement par néphrite toxique.

En somme, médication qui n'est pas sans dangers, et qui n'a rien de spécifique; il y a quelques cas favorables, mais il est encore impossible de préciser des indications. Les formes chroniques et torpides semblent indifférentes au médicament (L. Bernard). On sait, du reste, les fréquentes améliorations sous la seule influence du repos et de la diététique. Si le traitement sanocrysiuique ne paraît pas provoquer de poussées évolutives, du moins, il ne prévient pas leur apparition (Rist); son efficacité ne saurait être comparée à celle de la collapsothérapie (Rist).

La méthode, disent F. Bezançon et ses collaborateurs, n'est pas au point. Néanmoins, en raison de quelques améliorations indiscutables, il convient d'en poursuivre l'étude expérimentale, et, si elle doit être reprise en thérapeutique humaine, ce sera en évitant la voie intraveineuse, en précisant les doses thérapeutiques, le rythme d'administration de ces doses, et en spécifiant dans quelles formes de tuberculose elle doit être employée.

L. Sayé (de Barcelone), dont l'observation porte sur 73 malades, a une impression d'ensemble plus favorable sur la méthode; il considère que les formes exsudatives récentes constituent l'indication de choix de la sanocrysine, mais il estime que la valeur de la méthode ne pourra se juger que d'après de très nombreux cas. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

J. Heitz et G. Potez. *Claudication intermittente et thromboses vasculaires dans la maladie de Vaquez* (*Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XIX, n° 7, Juillet 1926). — H. et P. relatent l'observation d'un homme de 58 ans, arthritique ancien, goutteux et atteint d'un diabète léger, qui présente une érythrémie du type Geisböck, avec hypertension et un certain degré de sclérose artérielle et rénale; albuminurie assez notable. Cet homme fit une thrombose fémorale, probablement au niveau d'une plaque athéromateuse, thrombose favorisée par l'hyperviscosité sanguine. Cette thrombose se traduisit par de la claudication intermittente, puis une atrophie musculaire rapide. L'exploration oscillométrique du membre objectivait les lésions. Il y avait hypercholestérinémie (2 gr. 54).

A l'occasion de ce fait, H. et P. ont fait des recherches bibliographiques qui leur ont montré que les thromboses artérielles ne sont pas exceptionnelles dans la maladie de Vaquez, certaines étant compliquées de thromboses veineuses. L. Rivet.

Pedro Escudero (Buenos Aires). *Les cardiaques noirs et la maladie de Ayerza. Revue critique* (*Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XIX, n° 7, Juillet 1926). — Sous le nom de cardiaques noirs, Ayerza a envisagé en 1901 la phase terminale d'une asystolie survenue sur un terrain pulmonaire chronique. En 1905, P. Escudero montra que la maladie est due à la coexistence de la sclérose de l'artère pulmonaire et de la syphilis bronchique.

Arrillaga (1912) incrimina la sclérose de l'artère pulmonaire, consécutive à des lésions chroniques du poumon : mais bien antérieurement, Vaquez et L. Giroux avaient montré l'influence de la sclérose de l'artère pulmonaire sur l'insuffisance du cœur droit. Arrillaga pensa depuis que les phénomènes pulmonaires ne sont pas nécessaires dans le syndrome, dont le substratum anatomique essentiel serait donc une sclérose primitive de l'artère pulmonaire.

Pour Pedro Escudero, le syndrome d'Ayerza comporte la coexistence de 3 éléments : syphilis bronchique, sclérose oblitérante de l'artère pulmonaire, cyanose. Chacun de ces éléments peut d'ailleurs être plus ou moins fruste. On peut donc voir des cardiaques noirs en dehors de la maladie d'Ayerza, et des malades de Ayerza qui ne sont pas des cardiaques noirs.

La maladie évolue en deux phases : période bronchique, avec signes de syphilis bronchique, polyglobulie avec érythrose modérée; période cardiaque, avec adjonction aux phénomènes broncho-pulmonaires de symptômes cardio-artériels et érythrose. C'est la période de décompensation cardiaque ou d'asystolie, celle du cardiaque noir, qui rappelle toutes les pneumopathies terminées par asystolie droite. Le rôle de la syphilis est bien démontré par l'étiologie et les constatations anatomo-pathologiques. L. Rivet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

H. Fischer. *La péricardite fibreuse, son diagnostic et son traitement* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, n° 20, 22 Mai 1926). — F. a eu l'occasion, dans le service de V. Schmieden, à Francfort, et dans celui de E. Bircher, à Aarau, d'opérer 6 malades atteints de péricardite fibreuse, et, dans un de ces cas, l'opération a été renouvelée. Il rapporte le résultat de son expérience, et il en profite pour reprendre toute l'histoire des péricardites fibreuses. Ce terme est préférable à celui de symphyse du péricarde : en effet, la coalescence des feuillets n'accompagne pas toujours l'épaississement fibreux de la séreuse; il est bien rare que cette coalescence soit complète et elle n'est pas le seul facteur important au point de vue physio-pathologique, la sérose d'origine péricardique jouant par elle-même un rôle considérable.

Il est, tout d'abord, de simples brides péricardiques limitées, qui sont le plus souvent des découvertes d'autopsie, mais qui peuvent aussi avoir une histoire clinique et bénéficier d'un traitement opératoire. F. en rapporte un exemple curieux. Un malade, atteint de péricardite purulente, avait guéri complètement après péricardotomie et drainage. Un an après, il commença à se plaindre de troubles cardiaques qui allèrent en s'aggravant petit à petit : dyspnée d'effort, palpitations, sensation de constriction dans la région cardiaque. Le seul signe clinique était un pouls paradoxal manifeste. Mais l'examen radiographique montrait très nettement l'image triangulaire d'une adhérence entre l'ombre cardiaque et la coupole diaphragmatique gauche. Une phrénicotomie du côté gauche, en paralysant l'hémidiaphragme gauche, fit disparaître tous les symptômes, y compris le pouls paradoxal. Au bout de 14 mois, les mouvements de l'hémidiaphragme reparurent, mais sans aucun des troubles précédents, ni pouls paradoxal, ni image anormale à l'examen radiologique.

On peut voir tous les stades intermédiaires entre ces simples brides et la péricardite fibreuse totale. Celle-ci s'accompagne souvent, mais non toujours, de symphyse. F. reprend l'anatomie pathologique de ces diverses formes. Il insiste plus particulièrement sur le rôle de la persistance de l'exsudat, qui paraît favoriser la production abondante de tissu fibreux : les loges où on retrouve de la sérosité sont toujours environnées d'un blindage de tissu fibreux d'une épaisseur remarquable; d'autre part, la sclérose est toujours plus marquée autour du cœur droit, au niveau duquel le liquide persiste davantage. Cette notion a une importance pratique : il importe d'évacuer aussitôt que possible et aussi complètement que possible tout épanchement péricardique inflammatoire. Si l'examen radioscopique montre que la ponction reste incomplète ou si le liquide se reproduit rapidement après la ponction suivie d'insufflation gazeuse, la péricardotomie est indiquée; elle doit être suivie d'une suture des plans superficiels sans suture du péricarde, de manière à ce que l'écoulement du liquide péricardique dans le tissu cellulaire rende plus active sa résorption.

A condition qu'on n'attende pas les symptômes asystoliques pour opérer, la péricardotomie ainsi pratiquée donne d'excellents résultats et constitue une véritable prophylaxie de la péricardite fibreuse.

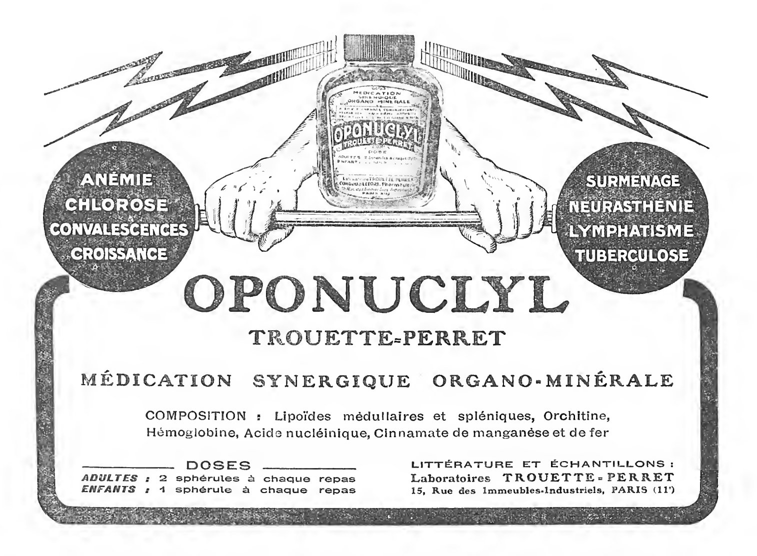
La distinction entre la symphyse péricardique interne (« concretio ») et la symphyse médiastino-péricardique (« accretio ») n'a pas un grand intérêt pratique. Par contre, il est très important de tenir compte de la localisation de la sclérose : celle-ci a une prédilection pour les cavités droites et pour les oreillettes, dont la paroi est parfois complètement remplacée par du tissu fibreux. Par contre, l'envahissement du ventricule gauche présente une importance capitale pour le pronostic, car c'est lui qui déclenche la déchéance définitive du myocarde. Au cours de tentatives opératoires, c'est sur le cœur gauche que doit porter avant tout l'effort de libération.

La présence des concrétions calcaires dans la péricardite fibreuse n'a pas toujours la même valeur pronostique : si elles se produisent dès le début de l'évolution fibreuse de la péricardite, elles peuvent faire obstacle à la symphyse et permettre une évolution favorable; si elles se produisent tardivement, au contraire, la symphyse est déjà réalisée, et les concrétions calcaires ne font que la consolider et l'aggraver.

L'origine tuberculeuse des péricardites fibreuses n'est nullement démontrée. Les fragments, prélevés dans les 6 cas opérés par F. et au cours de l'autopsie de deux des malades qui moururent ultérieurement, ne présentaient pas les caractères anatomiques de la tuberculose. Le streptococcus viridans de Schottmuller devrait plus souvent être incriminé.

De l'étude séméiologique et physio-pathologique, on peut retenir surtout la description des images radiographiques : l'image cardiaque agrandie du fait du manteau fibreux péricardique, malgré la diminution de volume réelle du cœur, les cavités aréolaires remplies de liquide, parfois visibles au milieu de la masse fibreuse (F. en reproduit de beaux clichés), la dilatation de la veine cave supérieure et des veines pulmonaires, les signes classiques de la médiastinite. L'examen radioscopique est parfois plus démonstratif encore, les concrétions calcaires parfois perceptibles, en montrant l'immobilité souvent complète du cœur droit, les ondulations imperceptibles du cœur gauche, l'étirement des bords latéraux du cœur, qui tendent à devenir rectilignes lors des inspirations profondes, la diminution d'amplitude des mouvements dans les segments médiaux du diaphragme, les figures d'adhérences du diaphragme.

Le traitement chirurgical est le seul espoir d'amélioration. L'opération de Brauer est suffisante contre la péricardo-médiastinite. S'il y a symphyse cardiaque, l'opération de Delorme est indiquée : F. dit avoir constaté, au cours de ses opérations, la reprise de l'activité du muscle cardiaque au moment où la cardiolyse dégage le feuillet épicardique. Sur les 6 opérés de F., 2 sont guéris et ont repris leur tra-


OPONUCLYL
TROUETTE-PERRET
ANÉMIE
CHLOROSE
CONVALESCENCES
CROISSANCE
SURMENAGE
NEURASTHÉNIE
LYMPHATISME
TUBERCULOSE
OPONUCLYL
TROUETTE-PERRET
MÉDICATION SYNERGIQUE ORGANO-MINÉRALE
COMPOSITION : Lipoïdes médullaires et spléniques, Orchitine, Hémoglobine, Acide nucléinique, Cinnamate de manganèse et de fer
DOSES
ADULTES : 2 sphérules à chaque repas
ENFANTS : 1 sphérule à chaque repas
LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS :
Laboratoires TROUETTE-PERRET
15, Rue des Immeubles-Industriels, PARIS (11e)

vail, alors qu'ils avaient été opérés en pleine défaillance cardiaque, 2 sont en voie d'amélioration très marquée (leur opération est récente), 2 sont morts : l'un 3 semaines après l'opération, l'autre au cours même de l'opération. F. attribue les échecs à une décortication trop complète du cœur : cette décortication enlève au myocarde un point d'appui qui lui était nécessaire. Au cours même de l'opération, F. a vu, dans son cas mortel, la dilatation progressive du cœur se produire aussitôt après la décortication et aboutir à l'arrêt en diastole. Il conseille de limiter la cardiolyse au ventricule gauche, et de respecter ventricule droit et oreillettes. Un des opérés de F. avait été d'abord opéré par Schmieden, qui avait pratiqué une résection du péricarde fibreux à la surface du ventricule droit. Les accidents s'étaient reproduits après l'opération. F., à la demande de Volhard, réintervint 2 mois après, et libéra le ventricule gauche. Le succès fut complet, et se maintient depuis 6 ans. L'examen radioscopique montre que, si l'ensemble de l'image cardiaque reste figé dans sa gaine de péricardite, le ventricule gauche a conservé toute la liberté de ses mouvements. J. Mouzon.

H. Walthard. ***Recherches cliniques et expérimentales concernant l'influence d'un rein malade sur l'autre rein sain*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, nº 22, 5 Juin 1926). — C'est une notion couramment admise en clinique qu'une lésion d'un rein détermine secondairement une altération de l'autre rein, qui guérirait après ablation du premier rein malade. La chose est certaine et s'explique facilement pour les lésions microbiennes. Se vérifie-t-elle et s'appuie-t-elle sur des arguments expérimentaux pour ce qui concerne les lésions aseptiques du rein (hydronéphrose, calculs, tumeurs, et même néphrites?) W. rappelle les théories qui ont été invoquées pour expliquer ces faits : maladie « sympathique » analogue à l'ophtalmie sympathique, surmenage du rein sain, réflexe réno-rénal, « néphrotoxine » (Castaigne et Rathery) ou « auto-anticorps » (Sahli) spécifique. Le réflexe réno-rénal parait bien intervenir dans l'anurie, car il suppose une crampe vasculaire réflexe. Mais, dans l'ensemble des cas, c'est plutôt une « nephrotoxine » qu'il y aurait lieu d'incriminer.

W. fait une revue critique des travaux qui ont eu pour objet de mettre en valeur l'existence de cette néphrotoxine, et il montre combien les résultats sont souvent incertains ou contradictoires, qu'il s'agisse des résultats expérimentaux, histologiques, fonctionnels ou cliniques.

Ses recherches personnelles consistent en expériences sur le lapin. De son aveu même, elles ne sont pas susceptibles d'être purement et simplement transposées en pathologie humaine, car le rein du lapin est beaucoup plus résistant que le rein humain. Les expériences ont porté sur 71 lapins. Un des reins était lesé par un procédé variable : ligature de l'uretère (4), du pédicule vasculaire avec (6) ou sans (3) l'uretère, de l'artère rénale (5) ou d'une de ses branches principales (3), de la veine rénale (une seule survie sur 6 expériences), compression violente du rein à travers la paroi (6) ou directement après découverte du rein (5), enfin incisions longitudinales ou transversales du rein (7). L'excrétion séparée de deux reins peut s'étudier chez le lapin grâce à l'artifice suivant : on soumet l'animal à un régime spécial, qui donne des urines parfaitement claires : puis on injecte dans le muscle une solution d'indigo-carmin à 4 pour 100, on découvre la veine par une incision sus-pubienne et, dans la vessie luxée à travers la paroi abdominale, on distingue parfaitement les éjaculations urétérales colorées par le bleu. La plupart des expériences ont mis en évidence un retard de l'élimination du bleu par le rein laissé sain. L'examen histologique, quand il a été pratiqué par la suite, ne montrait aucune lésion parenchymateuse, mais de l'hyperémie, avec passage de globules rouges, d'albumine et de cylindres dans la capsule de Bowmann et dans les tubes urinifères. Le plus souvent, il y avait en outre de l'hypertrophie, mais jamais de lésion de néphrite. La néphrectomie (10 expériences) fait bien apparaître un peu d'albuminurie, avec quelques globules rouges et blancs dans l'urine, mais le retard de l'élimination du bleu est beaucoup moins important. Par contre, l'injection sous-cutanée de tissu rénal (14 expériences) provoque un retard marqué de l'élimination du bleu. Ce retard est à peu près le même après injection de tissu hépatique ou testiculaire à des lapins néphrectomisés. Le rein lésé met donc en liberté dans la circulation des néphrotoxines, qui agissent sur le rein, de même que sur tout le reste de l'organisme. Ces néphrotoxines sont du même ordre que les autres toxines d'origine organique. Mais leur action semble se distinguer tout de même par l'intensité des lésions rénales histologiques qu'elles provoquent. Ces lésions sont plus nettes qu'après injection d'extraits hépatiques ou testiculaires. J. Mouzon.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

W. Ceelen. ***L'endaortite lente*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 22, 28 Mai 1926). — Un homme de 36 ans, qui était sujet, depuis l'enfance, à des amygdalites répétées, présente, le 25 Décembre 1921, des phénomènes grippaux avec élévation thermique, torticolis, bronchite, douleurs articulaires, élancements dans la région précordiale. Cet état traîne de semaine en semaine. Le 13 Février 1922, le malade entre à l'hôpital avec une amygdalite chronique, de la tachycardie, de la splénomégalie, sans lésion cardiaque perceptible ni à l'auscultation, ni à l'examen radioscopique. A la fin de Mars, apparaissent des douleurs angineuses, une fièvre continue rémittente, une anémie progressive. L'état s'aggrave progressivement. En Juin, on note du purpura, des hématies microscopiques. Le chiffre des globules rouges tombe à 1.630.000. La mort survient le 22 Juin après quelques crises convulsives.

L'autopsie montre les lésions périphériques habituelles des endocardites lentes : nombreuses hémorragies punctiformes disséminées, infarctus blanc de la rate, néphrite embolique en foyers, foyers infectieux amygdaliens. Cependant le cœur est absolument normal. Mais entre la crosse et la partie descendante de l'aorte, au voisinage de l'abouchement du canal artériel, on découvre un anévrisme du volume d'un œuf de poule, adhérent à l'œsophage. Immédiatement au-dessus de cet anévrisme, l'isthme aortique est manifestement rétréci. L'examen histologique des lésions aortiques y montre la présence de cocci qui ont la morphologie du streptocoque, mais dont l'inoculation est négative.

Il semble donc qu'il s'est agi d'une thrombo-aortite lente à streptocoque de Schottmüller. Une telle évolution, en dehors de toute lésion d'endocardite rhumatismale, est absolument exceptionnelle.

A cette observation, C. en joint une seconde, moins démonstrative : c'est celle d'une femme, rhumatisante de longue date, atteinte d'insuffisance mitrale, qui mourut en quelques mois avec des signes d'endocardite maligne à marche lente. L'autopsie montra que les lésions initiales étaient de type purement fibro-cicatriciel, et que la seule lésion evolutive siégeait sur la crosse de l'aorte, à 2 ou 3 cm. avant l'abouchement du canal artériel : il y avait en ce point volumineuse végétation d'endaortite et anévrisme rempli de caillots. La rate, volumineuse, contenait des streptocoques non hémolytiques. J. Mouzon.

H. Schlack. ***Arachnodactylie*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 22, 28 Mai 1926). — Parmi les cas d'arachnodactylie qui ont été rapportés, il en est un assez grand nombre dans lesquels la malformation squelettique s'associe à d'autres vices de développement. Dans le cas de S., l'arachnodactylie est jointe à un syndrome médullaire voisin de la maladie de Friedreich et à une lésion congénitale du cœur. Voici les traits principaux de l'observation.

L'enfant, âgé de 5 ans au moment de l'examen, avait une taille de 1 m. 12, pour un poids de 13 kilogr. 5. Né à terme dans de bonnes conditions, il présentait dès sa naissance une taille excessive (63 cm.) avec un aspect particulièrement gracile des membres. Au moment de l'examen, la longueur et la maigreur des membres, en particulier la longueur et l'étroitesse des mains et des doigts étaient typiques. Il y avait à la fois amincissement des diaphyses (les épiphyses ayant conservé leur volume normal), atrophie musculaire, absence de tissu cellulo-graisseux. Mais on notait en outre une série d'autres particularités :

1º Un facies et un crâne particuliers, d'aspect sénile, sans trouble du développement intellectuel;

2º Des symptômes de Friedreich : démarche un peu ataxique, avec signe de Romberg, réflexes tendineux très faibles avec signe de Babinski; hypotonicité musculaire et laxité articulaire intenses; légère cyphose; pied creux;

3º Un souffle systolique intense, perceptible sur toute l'aire précordiale;

4º Diverses malformations de l'iris, du cristallin, du pavillon de l'oreille, des dents.

Il n'y a aucun trouble de la série endocrinienne. Les parents et la sœur sont normaux et bien portants.

Ce cas n'est pas en faveur d'une origine endocrinienne de l'arachnodactylie. S. voit, au contraire, dans son observation, un sérieux argument en faveur d'une malformation congénitale. J. Mouzon.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Munich)

G. Denecke. ***Les transfusions de sang dans la thérapeutique de la maladie de Biermer*** (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 23, 4 Juin 1926). — Parmi les traitements recommandés dans la malade de Biermer, la transfusion de sang conserve encore actuellement, à côté de nombreux défenseurs enthousiastes, quelques détracteurs.

Les objections anciennes opposées à cette méthode sont actuellement écartées.

La connaissance des groupes sanguins a fait disparaître le danger, parfois mortel, des agglutinations massives ou des hémolyses.

De même les difficultés techniques sont évitées par les nombreuses méthodes simples de transfusion. D. a employé un procédé de transfusion de sang défibriné qui est à la portée de tout praticien non muni d'instrumentation spéciale.

Mais, si la méthode est facile et sans danger, il n'en est pas moins certain qu'elle relève d'indications précises et que son application en dehors de ces indications est condamnée à être inefficace.

La maladie de Biermer présente des périodes de rémission spontanées ou thérapeutiques souvent assez longues et dans lesquelles tous les symptômes même hématologiques peuvent s'améliorer à tel point que l'on peut croire à la guérison Dans d'autres cas, l'amélioration, pour être nette, n'en est pas moins incomplète, donnant au médecin la tentation d'agir thérapeutiquement pour achever et consolider cette guérison commencée

Or, au cours de ces rémissions, tout effort thérapeutique est voué à un échec. C'est dans ces périodes que l'on a, à tort, parlé d'arséno-résistance et d'inefficacité de la transfusion.

Au contraire, pendant l'évolution de l'affection, si l'arsenic ne donne pas de résultats, les transfusions répétées peuvent être cause d'une nouvelle période de rémission Dans les cas à évolution rapide ou l'état parait désespéré, on a pu également obtenir une régénération sanguine par des transfusions faites même très tardivement.

D. envisage en terminant le mécanisme pathogénique de l'action des transfusions Il admet une action mixte; remplacement par les éléments transfusés des globules manquants, et excitation de l'hémopoïèse, ce dernier rôle restant encore très obscur et peu certain. Quelques courbes resumant plusieurs observations complètent ce travail.

G. Dreyfus-Sée.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

Severin. ***Les éruptions zostériennes dans les affections viscérales*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 22, 28 Mai 1926). — L'apparition d'un zona au cours d'une affection doulou-

reuse viscérale a une importance double. Elle démontre, d'une part, les relations nervo-sympathiques de chaque organe avec une région cutanée déterminée et, d'autre part, elle peut avoir une importance diagnostique d'anémie, un grand nombre de cas tendant à montrer que ces faits sont loin d'être rares.

De nombreuses observations relatent l'apparition d'un zona dans le domaine de Dxi, Dxii et accessoirement Li, Lii, au cours de multiples affections rénales : coliques néphrétiques, hydronéphrose, rein mobile, abcès périnéphrétique, etc.

Les lésions vésiculaires paraissent déterminer des zonas dans le domaine de Dix, région localisée dans la zone plus étendue (Dviii à Dx), où se produisent les troubles résultant des lésions hépatiques.

Le siège voisin de ces réactions et de celles dues aux affections appendiculaires en rend le diagnostic délicat.

Les maladies de l'appareil respiratoire : bronches, poumon, plèvre, déterminent des éruptions zostériennes au cou et sur le thorax dans les régions correspondantes à Ciii et Civ ou plus souvent Di à Dvii, du côté de la lésion ou du côté où la lésion est la plus étendue et la plus aiguë s'il y a bilatéralité.

Les troubles nerveux consécutifs aux affections cardiaques ont été plus étudiés.

Les myocardites paraissent correspondre à Diii et Div, parfois jusqu'à Dviii et les troubles peuvent se manifester dans le plexus cervical gauche jusqu'à Ciii.

Les lésions aortiques intéressent Di, Dii, les lésions mitrales Dv et Dvi.

L'angine de poitrine, les aortites peuvent pourtant avoir un retentissement nerveux à distance, et des cas de zona du 2e ou 3e segment dorsal ont été observés.

Enfin S. cite des observations d'éruptions zostériennes correspondantes aux affections œsophagiennes, gastriques, spléniques, etc., et souligne l'intérêt de ces recherches pour l'étude du système sympathique. G. Dreyfus-Sée.

Igersheimer. ***Recherches sur le processus des lésions optiques au cours du tabes et de la paralysie générale*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 23, 4 Juin 1926). — L'atrophie optique tabétique est à l'heure actuelle un processus mal connu et sur lequel la thérapeutique paraît peu efficace, l'arrêt évolutif obtenu après traitement pouvant assez souvent s'observer chez des sujets non soignés.

La découverte du spirochète dans l'écorce cérébrale ne suffit pas à expliquer le développement de ces lésions métasyphilitiques dont l'allure est extrêmement différente de celle des syphilis nerveuses banales.

Depuis 5 ans, I. a étudié l'anatomie pathologique des lésions du nerf optique et s'est attaché à apporter des faits observés au lieu des hypothèses habituellement admises.

Il a observé des lésions atrophiques du nerf optique chez des sujets qui n'avaient présenté aucune lésion ophtalmoscopique de leur vivant. Il peut donc exister une atrophie partielle du nerf déterminant quelques troubles de la vue, mais avec examen ophtalmoscopique négatif.

La plus grande partie des recherches de I. ont porté sur la pathogénie des lésions nerveuses.

Les travaux antérieurs avaient montré la prédominance des lésions dégénératives sur les parties marginales du nerf et concluaient à une infection centripète venant des enveloppes nerveuses.

Ultérieurement, la découverte de foyers inflammatoires dans les enveloppes méningées, surtout dans la portion intracranienne du nerf, avait été considérée comme la preuve de l'existence de micro-organismes dans l'inflammation. Enfin Stargardt affirmait comme corollaire la succession des deux phases inflammatoire puis atrophique, toutes deux déterminées par le spirochète d'abord périphérique, puis gagnant la partie plus centrale.

I. ne considère aucune de ces hypothèses comme démontrée.

Il établit d'abord l'identité des lésions optiques, tabétiques ou paralytiques. Il ne croit pas qu'on puisse affirmer que le stade inflammatoire précède obligatoirement la phase atrophique et publie une observation de dégénération tout au début mise en évidence par la méthode de Marchi tout le long du nerf et jusqu'au chiasma.

A l'inverse des notions généralement admises, il croit que le début du processus atrophique se fait dans l'extrémité distale, et surtout rétro-bulbaire du nerf et base son opinion sur 2 observations anatomo-pathologiques.

Enfin, après avoir décrit diverses formes anatomo-pathologiques des lésions nerveuses, il conclut en donnant les résultats de ses recherches systématiques pour mettre en évidence le spirochète et déterminer son rôle.

Niant les lésions vasculaires admises par P. Marie et Léri, il a trouvé à maintes reprises l'agent pathogène dans les enveloppes méningées du nerf, mais par contre, l'examen de 5.000 coupes ne lui a pas permis de le mettre en évidence dans la substance nerveuse elle-même.

En faisant une réserve sur la possibilité de transformation du tréponème en une forme différente dans la libre nerveuse, I. pense plutôt qu'il s'agit d'une action toxique de voisinage, fait qui paraît confirmé par des inoculations expérimentales sur la cornée du lapin.

D'ailleurs peut-être y a-t-il un processus mixte, direct et indirect, le spirochète agissant par lui-même et par ses produits toxiques. G. Dreyfus-Sée.

H. Reiter. ***Essais d'immunisation par voie digestive*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 23, 4 Juin 1926). — R a recherché les procédés permettant d'augmenter le pouvoir immunisant des vaccins employés par voie digestive.

Il a réussi à immuniser des animaux contre les infections par bacilles typhiques, dysentériques et autres germes microbiens.

En donnant par la bouche une solution de benzoate de soude à 5 à 10 p. 100, 1 à 3 heures avant l'administration du vaccin et de préférence à jeun, on augmente la perméabilité de l'intestin et facilite ainsi l'absorption du vaccin. Dans certains cas, ce procédé qui favorise certainement les propriétés immunisantes peut pourtant diminuer le pouvoir antigénétique de la muqueuse intestinale.

D'ailleurs on ne sait si la muqueuse digestive joue un rôle spécial dans l'immunisation.

L'immunité résultant de la vaccination est en effet une immunité générale et non localisée à l'intestin.

Il appartient à des essais ultérieurs sur l'homme de démontrer si les résultats expérimentaux sont applicables en médecine prophylactique humaine. G. Dreyfus-Sée.

Rosenfeld. ***Apparition de nystagmus au cours de la schizophrénie*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 24, 11 Juin 1926). — R. a eu l'occasion d'observer 4 cas graves de schizophrénie terminés par la mort, au cours desquels l'apparition subite et transitoire de nystagmus a imposé au tableau clinique un aspect un peu spécial.

Ces cas de démence précoce présentaient un certain nombre de caractères qui doivent peut-être les faire ranger à part dans le cadre des schizophrénies, en particulier l'absence d'hérédité psycho-névropathique, l'absence d'une phase de troubles psychiques pré-morbides, l'acuité et la massivité de la psychose et enfin l'apparition d'un syndrome neurologique à l'acmé de l'affection psychiatrique.

L'apparition de nystagmus spontané, d'hypernystagmus calorique, l'existence de troubles dans l'innervation des muscles de l'œil, et dans la détermination des mouvements oculaires par excitation vestibulaire, tous ces phénomènes, apparus sans aucune lésion organique oculaire, ni auriculaire, plaident en faveur d'un processus cérébral grave, susceptible de déterminer des lésions macroscopiques.

Peut-être ces symptômes sont-ils la traduction clinique d'un œdème cérébral aigu que Reichardt considère comme une des phases de l'évolution de la schizophrénie. Le caractère transitoire de ces manifestations expliquerait la rareté de leur constatation.

L'apparition tardive et la disparition rapide des signes neurologiques peuvent être expliquées par les variations d'intensité du processus pathologique cérébral ou bien par ses tendances à se localiser alternativement sur les diverses parties du cerveau, cortex, parties sous-corticales ou cerveau *moyen* et *intermédiaire*.

Enfin, il est possible que la constitution psychique féminine puisse avoir une certaine influence sur l'évolution et les modalités de cette psychose, qui s'est présentée dans les 4 cas observés par R. chez des jeunes femmes avec des caractères semblables. G. Dreyfus-Sée.

Ullmann. ***Intoxication par des chaussures teintes en noir au moyen de produits contenant de l'aniline et du nitrobenzol*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 24, 11 Juin 1926). — U. a réuni dans la littérature européenne et parmi ses propres observations un certain nombre de cas d'intoxications parfois graves, déterminées soit par l'aniline, soit par le nitrobenzol employés dans les teintures de chaussures.

Il s'agit toujours de souliers portés les jours suivant la teinture ; en outre, l'influence de la chaleur activant le dégagement des produits toxiques paraît être assez importante.

Dans certains cas, la gravité de l'intoxication a pu être augmentée lorsqu'il s'agissait de bébés qui mordillaient les souliers fraîchement teints.

De nombreux cas d'empoisonnements par l'aniline et le nitrobenzol ont été signalés en Allemagne, en France, en Hollande, en Angleterre et en Amérique.

En France, des cas expérimentaux d'intoxication du lapin et du cobaye ont été publiés. les produits toxiques étant administrés par voie sous-cutanée, buccale ou même cutanée ; leur action s'est montrée très modifiée par la température.

Dans les 2 groupes de produits, les symptômes d'intoxication sont analogues.

Les chaussures ayant été portées quelques heures (1 ou 2 jours après leur teinture), le sujet se plaint de céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, sensation d'angoisse, il a des insomnies, souffre de crampes dans les membres, de douleurs dans le dos, sa parole est lente, il marche difficilement, en titubant, présente une légère dyspnée, de la tachycardie, parfois des vomissements, de l'oligurie. Mais surtout, le signe dominant, plus précoce et souvent plus marqué que le syndrome général assez variable, est constitué par la coloration spéciale de la peau du malade qui devient bleuâtre, parfois foncée, jusqu'à être bleu noirâtre, presque cyanotique.

Les sclérotiques et les ongles surtout ont une teinte très accentuée. La peau est souvent froide

Cet aspect caractéristique prend une importance d'autant plus grande qu'il s'oppose souvent par son intensité au syndrome subjectif peu accentué du début de l'intoxication.

Des mesures tendant à interdire l'emploi de l'aniline et du nitrobenzol ont été préconisées en France et en Hollande. En Suisse, l'emploi d'aniline est prohibé par la loi.

U. considère qu'il suffirait d'établir un titre maximum de ces produits dans les teintures et d'exiger un intervalle de 48 heures au moins entre l'application du produit colorant sur les chaussures et leur livraison. G. Dreyfus-Sée.

J. Heller. ***Onychopathologie et endocrinologie*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, Leipzig, tome LII, nº 19, 7 Mai 1926). — H. s'élève contre la tendance actuelle de généralisation à outrance. Les lésions des glandes endocrines constituent l'explication pathogénique univoque de quantité de syndromes dont les causes étaient inconnues.

En dermatologie, en particulier, on a attribué aux affections endocriniennes une série de symptômes ou de dermatoses qui d'ailleurs ont été retrouvés dans des syndromes endocriniens différents.

H. a étudié plus spécialement les lésions unguéales.

Les altérations des ongles ont été signalées par de nombreux observateurs au cours des syndromes hypophysaires, thyroïdiens, génitaux, etc., aussi bien d'ailleurs quand il s'agissait d'hyper- que d'hypo-

TERCINOL

Véritable Phénosalyl créé par le Dr de Christmas
(Voir Annales de l'Institut Pasteur et Rapport à l'Académie de Médecine)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STOMATOLOGIE
DERMATOLOGIE

Antiseptique Puissant

PANSEMENTS
GYNÉCOLOGIES
OSTÉTRIQUE
VOIES URINAIRE

Ni Caustique — Ni Toxique — Phagogène — Cicatrisant

Littérature et Echantillons : Laboratoire B. LEMAITRE, 158, Rue Saint-Jacques, PARIS

TROPHÈNE

INSULINE FRANÇAISE EN POUDRE
Adopté dans les Hopitaux

Traitement local des ULCÈRES VARIQUEUX et des PLAIES ATONES

LABORATOIRE DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE
48, Rue de la Procession _ PARIS (XVe)
TEL : Ségur 26-87

L. DRAULT & CH. RAULOT-LAPOINTE

Radiologie et Electrologie Médicales
73, rue Dutot, PARIS (XVe), *près l'Institut Pasteur*

COMMUTATEUR à CONTACTS TOURNANTS

pour radioscopie, radiographie
radiothérapie

LE PLUS PRATIQUE — *LE PLUS PUISSANT*
Le plus moderne des générateurs de rayons X
Installation de Thérapie profonde

◆ ◆

DOSSIER-TABLE UNIVERSEL

Breveté S. G. D. G.
pour examen en toutes positions

◆ ◆

APPAREILLAGE SIMPLE DE RADIODIAGNOSTIC

avec dossier-table ou appui-malade.

MEUBLE TRANSPORTABLE POUR TUBE COOLIDGE

DIATHERMIE - HAUTE-FRÉQUENCE - AMPOULES

TOUS ACCESSOIRES

DEMANDER NOTICES ET DEVIS





fonctionnement des glandes altérées. Aucun signe unguéal pathognomonique de telle ou telle altération glandulaire n'a été décrit.

Reprenant les observations antérieures H. fait remarquer le petit nombre de cas dans lesquels on a signalé les altérations unguéales (dans une statistique de 150 cas de myxœdème, il y a 10 cas d'onychose). Dans les observations publiées depuis quelques années, il a réussi à réunir 43 à 50 cas de lésions unguéales au cours de syndromes endocriniens caractérisés.

Pour confirmer ces observations, H. a recherché dans les hôpitaux de Berlin tous les malades soignés pour maladies des glandes endocrines. Il a trouvé ainsi 562 malades chez lesquels le diagnostic d'affection endocrinienne avait été posé de façon certaine après recherches cliniques et biologiques. L'examen des ongles de ces malades lui a montré 8 fois seulement des lésions non explicables par une affection coexistante.

Il conclut que, malgré l'intérêt d'introduire en dermatologie les notions de pathologie générale, il faut établir une certaine critique dans l'interprétation des observations, et, en particulier, l'endocrinologie ne paraît pas à l'heure actuelle fournir la clef du problème pathogénique des dermatoses ni surtout des onychoses. G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

A. Israël et R. Frânkel (de Berlin). ***Recherches concernant l'influence de l'avitaminose sur la guérison des fractures*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 3, 15 Janvier 1926). — La nutrition générale influe sur la réparation des fractures comme le montrent les relations d'anciens navigateurs signalant la reproduction de fractures anciennes chez des sujets atteints de scorbut. De tels faits furent observés pendant la guerre, en Turquie, chez des soldats scorbutiques.

I. et R., dans une série d'expériences sur le cobaye, se sont efforcés de répondre aux questions suivantes :

1° Peut-on, par la privation de vitamine C., retarder ou supprimer la consolidation des fractures ?

2° Y a-t-il une différence dans la consolidation des fractures suivant la concentration des vitamines fournies à l'organisme ?

3° L'obtacle à la guérison peut-il aller jusqu'à la formation de pseudarthroses ?

4° Une fracture bien consolidée peut-elle se reproduire par la privation de vitamines ?

5° La consolidation ainsi entravée peut-elle de nouveau reprendre par l'apport de nouvelles vitamines ?

Voici les constatations faites par les auteurs.

Les 6 animaux nourris normalement consolidèrent leurs fractures complètement en 5 à 6 semaines. Chez les 6 animaux nourris exclusivement au jus de citron sucré, la consolidation évolua de façon aussi satisfaisante. Au contraire, chez les 6 derniers cobayes, n'ayant ingéré que de l'eau pure, on vit apparaître un scorbut qui entraîna la mort en 3 à 4 semaines; en même temps, on n'observa aucune consolidation de fracture.

Chez une autre série d'animaux ayant reçu une nourriture, non pas absolument exempte de vitamines, mais pauvre en vitamines, le scorbut n'apparut pas et les animaux survécurent, mais le cal osseux fut remplacé par une véritable pseudarthrose.

Avec une alimentation normalement riche en vitamines, mais telle que celles-ci étaient très peu concentrées, la consolidation se fit, mais en un temps quatre fois supérieur à celui de la consolidation normale.

Enfin, chez des animaux scorbutiques, I. et F. purent contrôler radiologiquement la réapparition d'un cal, ou une fracture avec consolidation, après institution d'une alimentation riche en vitamines.

Pierre-Noel Deschamps.

R. Lemhe et W. Streblow (de Stettin). ***L'importance diagnostique des modifications des noyaux des leucocytes dans le sang des syphilitiques*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 3, 15 Janvier 1926). — L. et S. ont entrepris de contrôler les résultats publiés antérieurement par Antoni (*München. med. Wochensch.*, 1925, n° 22). D'après cet auteur, en employant une coloration spéciale, la coloration de Ringold, on pourrait mettre en évidence dans le sang des syphilitiques des modifications morphologiques des noyaux leucocytaires consistant dans un défaut de colorabilité des mononucléaires, dans une répartition inégale du colorant sur les noyaux, dans une hypercoloration de la membrane nucléaire entraînant une accentuation du contour des noyaux.

Voici les résultats observés par L. et S. :

Il est de fait qu'en employant une méthode de coloration spéciale et un objectif puissant, on constate dans la morphologie des noyaux leucocytaires, chez les syphilitiques, des modifications qui, dans l'ensemble, confirment de tous points les constatations d'Antoni.

Toutefois, les aspects morphologiques ainsi observés dans la syphilis se retrouvent dans une série d'affections différentes qui lèsent l'appareil hémopoïétique. L. et S. les ont retrouvés dans des cas d'angine, d'anémie pernicieuse, d'appendicite, de rhumatisme chronique, d'anémie saturnine, de chlorose, et, plus rarement, dans un certain nombre d'autres affections. Ces caractères morphologiques ne sont donc pas, comme le disait Antoni, spécifiques de la syphilis. Cependant, on les constate dans cette dernière avec une fréquence infiniment supérieure à ce qu'on observe ailleurs, si bien qu'en raison de cette fréquence même ils pourraient avoir un intérêt au point de vue diagnostique.

Il s'agit de modifications morphologiques d'une grande finesse et par conséquent d'une observation difficile. Néanmoins cette méthode mériterait d'être vulgarisée, aussi bien au point de vue de l'étude de la syphilis même que des modifications apportées au fonctionnement de l'appareil hémopoïétique dans un grand nombre d'autres affections.

Pierre-Noel Deschamps.

Minami et Ebara (de Okayama). ***Contribution à l'étude de l'herpès*** (*Klinische Wochenschrift*, t. V, n° 8, 19 Février 1926). — M. et E. apportent ici les résultats d'expériences entreprises par eux avec le virus de l'herpès, du zona et de la varicelle, et qui, dans l'ensemble, s'opposent nettement aux données actuellement admises chez nous en ce qui concerne les rapports du virus du zona et de celui de l'herpès.

Voici les résumés de leurs observations :

Le virus de l'herpès fébrile, de l'herpès génital et du zona a été inoculé par eux sur la cornée, dans le testicule et dans le cerveau du lapin : toutes ces inoculations se sont montrées positives. D'après M. et E., le testicule du lapin est le lieu d'inoculation le plus favorable en ce qui concerne le virus herpétique L'inoculation au testicule entraîne soit une tuméfaction, soit une induration de la glande, soit de simples modifications histologiques parmi lesquelles l'apparition de foyers de nécrose est la plus fréquente.

L'inoculation au testicule de virus varicelleux n'entraîne aucune modification macroscopique et, histologiquement, des lésions inflammatoires très légères.

Le virus herpétique (herpès fébrile et génital), et zonateux entraîne l'apparition de phénomènes presque identiques au niveau du testicule, du cerveau et de la peau.

Pour M. et E. ces trois virus seraient identiques. Cliniquement, ils ont vu un herpès génital se transformer secondairement en zona typique.

M. et E. disent avoir réussi l'inoculation et les passages successifs des trois virus qu'ils envisagent (herpès fébrile, herpès génital, zona).

On peut recueillir le virus à partir du sang, de l'humeur aqueuse, du tissu testiculaire et de l'émulsion cérébrale des animaux inoculés. Chez ceux-ci, le virus était décelable dans le sang du 4e au 8e jour.

Le virus varicelleux, au contraire, diffère du virus zonateux ou en tout cas un virus zonateux très affaibli, si même il appartient au groupe des maladies herpétiques.

Rappelons que ces conclusions s'opposent trait pour trait aux données admises en Europe où l'on considère le virus zonateux, non inoculable et immunisant, comme foncièrement différent du virus de l'herpès.

Pierre-Noel Deschamps.

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN
(Leipzig)

G. Maranon. ***L'obésité hypophysaire*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLI, fasc. 3 et 4, Mai 1926). — M. ne méconnaît pas la valeur des arguments d'ordre clinique et surtout physiologique qui établissent l'existence de syndromes adiposo-génitaux d'origine infundibulo-tubérienne; mais il proteste contre les opinions exclusives qui dénient toute importance à la glande hypophysaire et à ses lésions. Il montre la fréquence, au cours des syndromes infundibulaires, de lésions qui compriment l'hypophyse ou la tige pituitaire, ou encore de lésions histologiques de la glande, de type cicatriciel ou dégénératif. Il insiste sur l'absence constante du syndrome adiposo-génital dans les tumeurs de l'hypophyse qui s'accompagnent d'acromégalie, tumeurs qui, cependant, par leur volume, exercent habituellement une compression très marquée de la région infundibulaire, et devraient réaliser au maximum les conditions du syndrome de Fröhlich. Enfin il rappelle quelques observations précises qui prouvent l'existence de syndromes adiposo-génitaux dans des cas où les lésions épargnent complètement le plancher du 3e ventricule et intéressent exclusivement l'hypophyse en détruisant la glande, mais sans en augmenter le volume. Tel est le cas, en particulier, pour l'hémorragie de l'hypophyse, lésion qui n'est pas exceptionnelle et qui serait à l'origine de tous les cas de diabète insipide post-traumatique. M. en cite 2 observations personnelles, au cours desquelles il avait fait cliniquement le diagnostic d'hématome hypophysaire, que l'autopsie a permis de vérifier.

Une de ces observations est particulièrement curieuse. C'est celle d'un homme de 39 ans qui, quelques jours après un traumatisme cérébral, remarqua l'engraissement rapide de son bas-ventre, localisation élective de l'adiposité hypophysaire sur laquelle M. insiste beaucoup. Peu après, apparurent de la frigidité génitale, de l'apathie et de l'indifférence psychiques. Lorsqu'il entra à l'hôpital, 3 mois après, son poids avait doublé (102 kilogr.), on ne constatait aucun signe d'hypertension intracranienne, aucun symptôme chiasmatique. Le métabolisme basal était égal à 10 pour 100 (M. insiste également sur l'abaissement très fréquent du métabolisme basal dans les syndromes d'insuffisance hypophysaire). Le diagnostic n'était pas accueilli sans quelque réserve, et même sans quelque ironie, par les nombreux savants espagnols ou étrangers auxquels M. eut l'occasion de montrer ce malade pendant les 18 mois qu'il passa dans son service. Or le patient, qui avait été traité avec un succès partiel par l'opothérapie thyroïdienne, ne tarda à présenter des accidents cardio-rénaux graves, avec hypertension artérielle et polyglobulie secondaire. A l'autopsie, le pannicule adipeux de l'hypogastre atteignait 20 cm. d'épaisseur; la graisse épiploïque était également surabondante. Les testicules paraissaient normaux. Mais on notait, outre une glomerulo-néphrite avec kystes et une dégénérescence graisseuse du foie, une hyperplasie adénomateuse considérable des 2 surrénales (16 gr. et 25 gr.), avec lésions inflammatoires manifestes à l'examen histologique. L'hypophyse paraissait normale à l'examen de la base du crâne. Mais un examen plus attentif montrait qu'elle présentait une teinte noirâtre dans sa partie postérieure, qui adhérait fortement à la lame quadrilatère, et, sur la coupe antéro-postérieure, une hémorragie enkystée occupait la *pars intermedia* et le lobe postérieur. Le microscope montrait la disparition du tissu glandulaire normal. La région infundibulaire ne présentait absolument aucune lésion.

M. discute, en terminant, la valeur de l'opothérapie rétropituitaire dans le syndrome adiposo-génital, opothérapie souvent inefficace, mais qui a fait ses preuves manifestes dans certaines observations précises qu'on ne saurait contester. Enfin il réfute l'argument qui invoque des observations de destruction complète de l'hypophyse sans syndrome adiposo-génital : de telles observations sont exceptionnelles; de semblables faits paradoxaux ont été rapportés, de

destruction de pancréas sans diabète, de destruction de la thyroïde sans myxœdème, de destruction des surrénales sans insuffisance surrénale, et ces observations ne font pas abandonner les lois établies.

La théorie de M. est une doctrine éclectique, analogue à celle que Camus lui-même soutenait : elle fait état de la pénétration des colloïdes hypophysaires dans le tissu nerveux infundibulaire.

Dans l'état actuel de la question, il n'y a généralement pas lieu d'admettre le rôle de l'hypophyse dans les obésités qui ne se distinguent pas par une topographie tout à fait spéciale ou par la présence de signes de voisinage (compression intracranienne ou syndrome chiasmatique). Les obésités post-infectieuses, infantiles, prépubérales ne sont pas d'origine hypophysaire. Les tests fonctionnels (thermoréaction, épreuve de la glycosurie) sont dénués de toute valeur. J. Mouzon.

R. Schœfer. *Le diagnostic différentiel de l'agranulocytose* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLI, fasc. 3 et 4, Mai 1926). — Le tableau symptomatique de l' « agranulocytose », tel qu'il a été établi par W. Schultz, comporte les éléments cliniques suivants : processus gangreneux de la cavité buccale, du tractus intestinal ou du vagin, fièvre élevée, ictère, diminution marquée du chiffre total des leucocytes, avec disparition des neutrophiles et des éosinophiles, sans grosse modification des globules rouges, évolution mortelle rapide sans grand syndrome hémorragique. S'agit-il là d'un syndrome ou d'une affection autonome? Quelles en sont l'étiologie et l'anatomie pathologique? Ce sont là des questions qui restent fort controversées, et S. ne prétend pas les trancher. Il rapporte seulement 6 observations, qui se rapprochent par un trait commun : la diminution du taux des globules blancs dans le sang et la disparition complète ou à peu près complète des leucocytes granuleux.

Deux de ces observations paraissent répondre exactement à la description de la granulocytose de Schultz. Elles ont évolué respectivement en un mois et deux mois. L'autopsie a permis de constater la splénomégalie congestive, l'hépatomégalie avec foyers de nécrose du parenchyme hépatique, des noyaux de broncho-pneumonie entièrement dépourvus de fibrine et des éléments granuleux qui remplissent habituellement les lésions inflammatoires; chez la seconde de ces deux malades, il y avait des antécédents anciens de lithiase biliaire, de même que chez 6 des 23 cas recueillis par W. Schultz.

Dans un 3e cas de S., l'agranulocytose s'est produite chez un malade soigné, quelques mois auparavant, pour une atrophie subaiguë du foie, qui évoluait par poussées, mais qui n'avait pas altéré tout d'abord la formule sanguine.

L'ensemble de ces faits, joints à la rareté des cas d'agranulocytose sans ictère, plaident en faveur du rôle important qui doit être réservé à l'altération du foie dans la pathogénie de l'affection.

Parmi les cas d'agranulocytose sans ictère, S. en rapporte un qui lui est personnel. Mais c'est un cas tout à fait atypique pour lequel le diagnostic d'agranulocytose reste discutable. Il s'agit d'un homme de 56 ans, qui avait été atteint, en Février 1925, d'une angine fébrile avec jaunisse passagère. Il avait repris son travail, lorsqu'une nouvelle angine apparut à la fin d'Août, avec céphalée, douleurs abdominales, fièvre élevée, albuminurie. La formule sanguine était celle d'une agranulocytose : 100 pour 100 d'hémoglobine, 5.080.000 globules rouges, 1.400 leucocytes, 1 pour 100 poly, 38 pour 100 lymphocytes, 1 p. 100 grands mono. Le malade fut emporté par une évolution foudroyante, sans avoir eu d'ictère, d'angine nécrotique, ni de gangrène buccale. L'autopsie montrait l'existence de foyers nécrotiques cicatrisés des amygdales et du pharynx, des ulcérations disséminées sur l'intestin terminal, une moelle osseuse abondante, mais dénuée d'éléments de la série granuleuse, de graves lésions dégénératives du parenchyme rénal, enfin un certain degré de dissociation de la travée hépatique. Cette observation pose deux questions : existe-t-il des cas légitimes d'agranulocytose sans ictère? peut-on admettre la possibilité de rémissions prolongées pendant plusieurs mois au cours de cette maladie?

Enfin S. termine par deux observations qui montrent les difficultés du diagnostic : une observation de leucémie aiguë, qui s'était présentée tout d'abord, au point de vue clinique hématologique, comme une agranulocytose, et qui ne s'est révélée qu'après plusieurs semaines de rémission ; — une observation d'anémie aplastique, qui se distingue par la diminution très marquée et très précoce des globules rouges, et par l'intensité du syndrome hémorragique. J. Mouzon.

W. Scharpff. *Constatations histologiques dans les nécroses capillaires de la peau humaine (cutis marmorata)* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLI, fasc. 5 et 6, Juin 1926). — L'état marbré de la peau (*cutis marmorata*) est lié, comme le montre l'examen capillaroscopique sur le vivant (Mayer-List), à une dilatation des capillaires, et principalement de leurs anses veineuses, avec flexuosités exagérées. Cette altération ne s'observe que dans les taches violettes et cesse brusquement quand on passe aux parties blanches de la *cutis marmorata*.

Dans les formes les plus légères, il est probable qu'il s'agit d'un simple trouble fonctionnel : il s'agit de sujets qui réagissent au froid d'une manière anormale, par de la dilatation des anses veineuses capillaires, au lieu de réagir par la vaso-constriction comme à l'état normal. Mais, dans les formes intenses, il y a véritablement lésion des vaisseaux de la peau. P. apporte deux arguments en faveur de cette opinion. Tout d'abord, dans les cas de *cutis marmorata* très accentués, on constate que les taches cyanotiques se produisent très vite après la mort, et d'une manière élective sur les taches violettes qu'on avait pu voir à l'état de vie, même à distance des parties déclives ; la vaso-constriction organique, qui est un fait absolument général (Magnus), est donc impossible sur ces points. D'autre part, si l'on examine des fragments de peau prélevés de bonne heure après la mort dans les zones qui ont présenté ce type de *cutis marmorata*, il est possible, grâce à une technique spéciale qui permet à l'auteur d'éviter la rétraction du fragment cutané et la compression passive des vaisseaux cutanés, d'y retrouver les mêmes lésions qu'à l'examen capillaroscopique : élargissement considérable de l'anse veineuse des capillaires, alors que l'anse artérielle est moins dilatée ou peut même rester vide de sang, dilatation vasculaire se poursuivant sur les plexus sous-papillaires jusque dans le tissu cellulo-adipeux, et affectant toujours d'une manière plus spéciale les vésicules, flexuosités exagérées avec anévrismes capillaires. La paroi vasculaire paraît souvent épaissie dans toute la longueur des capillaires dilatés et les noyaux endothéliaux semblent proliférer au niveau des anévrismes capillaires. Mais l'origine de ces lésions reste entièrement indéterminée. J. Mouzon.

F. Reiche. *Cirrhoses aiguës du foie* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLI, fasc. 5 et 6, Juin 1926). Il est difficile d'apprécier exactement le temps d'évolution d'une cirrhose. On sait comme il est fréquent de découvrir à l'autopsie une cirrhose du foie que rien ne faisait prévoir cliniquement : les cirrhoses qui semblent évoluer d'une manière rapide sont en réalité, le plus souvent, des cirrhoses anciennes, dont l'épisode terminal affecte une marche aiguë. R. rapporte, à titre d'exemple, un cas de ce genre.

Les véritables cirrhoses aiguës du foie, en dehors des cirrhoses graisseuses, sont exceptionnelles. R. en rapporte 3 observations, dans lesquelles l'affection a duré cliniquement 8 semaines 1/2, 5 semaines et 12 semaines respectivement.

Les deux premiers malades étaient des alcooliques invétérés, chez lesquels on put suivre, en l'espace de quelques semaines, la diminution progressive de volume du foie. La fièvre élevée de type rémittent dans le premier cas, où rien, en dehors de la cirrhose, ne pouvait l'expliquer, l'ictère marqué avec leucocytose à 56.800 et polynucléose dans le second cas, témoignaient de la gravité de l'hépatite.

Le troisième cas est peut-être plus démonstratif. Il s'agit d'un homme de 35 ans, non alcoolique, qui eut, en Mai 1925, un chancre induré non soigné. A la fin de Juillet, orchite double, qui fut soignée par des doses, — d'ailleurs modérées, — de néosalvarsan, puis de novasurol. Les accidents hépatiques débutèrent le 10 Septembre par des vomissements, de la diarrhée post-prandiale, de l'œdème des jambes et de l'hépatomégalie. L'ascite se produisit rapidement et exigea 2 ponctions (29 Octobre : 5 l.; 9 Novembre ; 5 l.). Il n'y avait pas d'ictère, pas de pigments biliaires ni même d'urobilinurie. Cependant l'épreuve de la tétrachlorephtaléine (plus sensible ici que l'urobilinurie) était positive ; d'autre part, il y avait une élévation considérable de l'azote résiduel, de l'urée, de l'acide urique et de la créatinine dans le sang, comme dans une grave toxi-infection. La mort survint le 7 Décembre, après des accidents nerveux terminaux.

Dans ces 3 cas, le foie, qui était gros quelques semaines auparavant, était petit et scléreux à l'autopsie ; les lésions étaient celles de la cirrhose de Laënnec, et non pas celles de la cirrhose graisseuse. Dans la 3e observation, la coexistence de lésions d'aortite en pleine évolution témoigne bien de l'origine syphilitique de l'affection. J. Mouzon.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN (*Leipzig*)

E. Schereschewsky. *Un cas de leucémie chez le frère et la sœur* (*Zentralblatt für innere Medizin*, tome XLVII, n° 26, 26 Juin 1926). — Pour Bauer, l'existence de cas familiaux et héréditaires de leucémie est un argument de grande valeur en faveur d'une prédisposition constitutionnelle à cette maladie, mais de tels faits sont rares jusqu'ici. Bauer cite des cas de Mannaberg où il s'agit de leucémie myéloïde héréditaire et familiale. Eppinger a vu une leucémie lymphoïde chez le frère et une leucémie aiguë à myéloblastes chez sa sœur, une cousine ayant succombé probablement à la même maladie un an avant. Weiss a observé dans une même famille 2 frères et 1 sœur atteints de leucémie lymphoïde qui prit une allure aiguë chez l'un d'eux ; Rosenow, une leucémie lymphoïde chez un malade de 42 ans dont la mère âgée de 71 ans avait la même affection.

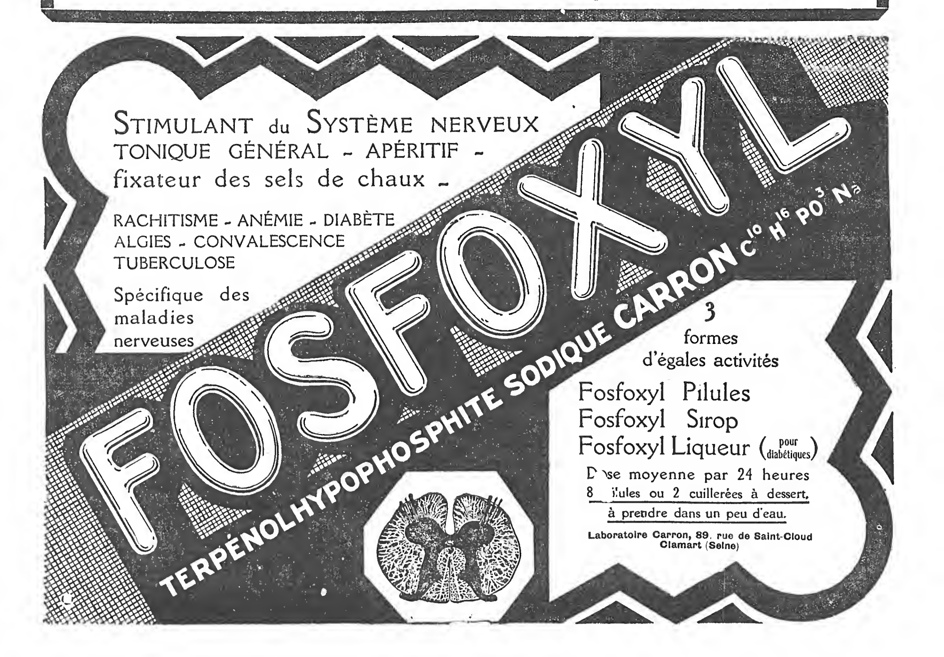
Les cas rapportés par S. concernent un frère et une sœur âgés respectivement de 61 et de 54 ans qui souffraient d'une leucémie lymphoïde chronique. Tous deux présentaient des adénopathies multiples et de l'hypertrophie du foie ; il existait en outre une grosse splénomégalie chez la sœur dont la formule sanguine était : globules rouges, 3.350.000, globules blancs, 8.300, dont 83 pour 100 de lymphocytes, et qui présenta après radiothérapie des adénopathies avec leucopénie extrême (globules blancs, 900) et des réactions fébriles, suivies d'amélioration sanguine et générale après irradiation ménagée de la moelle osseuse. De nouvelles irradiations des ganglions n'amenèrent pas de modifications locales objectives. Au contraire, chez son frère, qui avait 58.000 globules blancs dont 92 pour 100 de lymphocytes, la radiothérapie fit diminuer les adénopathies, le chiffre des leucocytes qui tomba à 18 000 dont 84 pour 100 de lymphocytes et améliora l'état général.

P.-L. Marie.

ARCHIV für GYNAKOLOGIE (*Berlin*)

Harald Boas et Gammeltoft. *Comment se comporte la réaction de Wassermann au moment de l'accouchement? Faut-il se servir du sang rétroplacentaire?* (*Archiv für Gynakologie*, tome CXXVIII, cah. 3, 1926). — Les auteurs cherchent à savoir quelle est la valeur du sang rétroplacentaire comme matériel d'investigation sérologique pour la réaction de Wassermann. A cette fin, ils ont pratiqué sur 273 parturientes des réactions sérologiques diverses pour le diagnostic de la syphilis (Wassermann, Kahn, Dreyer-Wards, Meinicke, etc.), à la fois dans le sang veineux et dans le sang rétroplacentaire.

Résultat : 17 femmes présentaient une réaction positive dans les 2 sangs; 211 femmes présentaient une réaction négative dans les 2 sangs; 45 femmes présentaient des résultats différents dans les 2 sangs, c'est à savoir réaction négative dans le


STIMULANT du SYSTÈME NERVEUX
TONIQUE GÉNÉRAL - APÉRITIF -
fixateur des sels de chaux -
RACHITISME - ANÉMIE - DIABÈTE
ALGIES - CONVALESCENCE
TUBERCULOSE
Spécifique des maladies nerveuses
FOSFOXYL
TERPÉNOLHYPOPHOSPHITE SODIQUE CARRON C10 H16 PO3 Na
3 formes d'égales activités
Fosfoxyl Pilules
Fosfoxyl Sirop
Fosfoxyl Liqueur (pour diabétiques)
se moyenne par 24 heures
8 ou 2 cuillerées à dessert,
à prendre dans un peu d'eau.
Laboratoire Carron, 89, rue de Saint-Cloud
Clamart (Seine)

sang veineux, et réaction positive dans le sang rétroplacentaire (chez deux d'entre elles, seulement, il y avait des signes cliniques ou des antécédents de syphilis). Un nouveau Wassermann pratiqué, 6 mois après, chez 23 de ces 45 femmes, fut négatif pour toutes; de plus, à cette date, 16 enfants de ces femmes avaient eu un Wassermann négatif et ne présentaient aucun signe de syphilis.

De ceci, il ressort que sur 254 femmes (211 + 43), indemnes de syphilis, 43 avaient, au moment de l'accouchement, un Wassermann positif seulement dans le sang rétroplacentaire; donc, la valeur du procédé est suspecte. On ne voit d'ailleurs pas l'intérêt qu'il y aurait à employer ce sang puisque, même ceux qui le préconisent, recommandent, lorsque le Wassermann y est positif, de contrôler ce résultat par une réaction dans le sang veineux.

Quelle est l'origine de ces réactions positives, non spécifiques, dans le sang rétroplacentaire? Saenger a incriminé une souillure microbienne. Mais Orskov, qui a, à ce sujet, examiné 100 d'entre les cas de B. et G., n'a trouvé que 9 fois un microbe (*subtilis, proteus*, coli, staphylo), et, sur ces 9 réactions, une seule appartenait à une femme ayant un Wassermann positif dans les 2 sangs, les 8 autres femmes ayant un sang rétroplacentaire négatif; et au contraire, parmi les 91 autres réactions stériles, il y avait 13 Wassermann positifs dans le sang retroplacentaire. Peut-être faut-il faire jouer un rôle aux sécrétions vaginales. HENRI VIGNES.

Harald Boas, Gammeltoft et Karen Sieck. *Comment se comporte la réaction de Wassermann au moment de l'accouchement? Valeur des réactions dans le sang veineux* (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXVIII, cah. 3, 1926). — H., G. et S. se demandent quelle valeur il faut attribuer à la réaction de Wassermann et aux autres réactions sérologiques de la syphilis lorsqu'elles sont positives dans le sang veineux pendant la gestation, l'accouchement et les suites de couches.

Ils ont examiné, à ce point de vue, une série de 2.200 femmes, tant au point de vue clinique que sérologique, et ils ont renouvelé leurs examens 6 mois à 2 ans après l'accouchement.

Sur ces 2.200 parturientes, 148 réagirent positivement, soit un pourcentage de 6,7 pour 100; ces 148 femmes se répartissent de la façon suivante :

84 avaient des signes cliniques et des commémoratifs de syphilis;

15 ne purent être retrouvées ni réexaminées par la suite;

44 présentèrent, 6 mois à 2 ans après l'accouchement, une réaction encore positive (16 de ces femmes avaient déjà été traitées contre la syphilis, et 1 de ces femmes avait un mari spécifique ancien). Il reste donc 27 femmes (44 — 17) qui, bien que n'ayant aucun signe de syphilis, présentèrent des réactions positives avec persistance; il y a donc lieu de les considérer comme des syphilitiques latentes et de conclure avec certitude que ce ne sont ni l'état de gestation ni l'accouchement qui provoquèrent la positivité du Wassermann. D'ailleurs, 12 enfants nés de ces femmes avaient des signes de syphilis congénitale.

Enfin, de 5 femmes qui avaient eu une réaction positive lors de l'accouchement, 2 étaient devenues négatives 8 jours après, et toutes étaient négatives de 6 mois à 1 an plus tard; si l'on déduit les 2 femmes probablement spécifiques, on voit qu'il n'en reste que 3 sur 2.200 (0,14 pour 100) qui ayant eu une réaction positive lors de l'accouchement eurent ensuite une réaction négative, sans qu'on eût pu découvrir un signe de syphilis; les réactions positives pendant l'accouchement et les suites de couches révélèrent bien une syphilis latente.

La conclusion de ces recherches, c'est que le sang veineux, chez les gestantes, les parturientes et les accouchées, donne des réactions sérologiques dont les résultats ont autant de valeur que ceux des réactions pratiquées en dehors de l'état de puerpéralité. HENRI VIGNES.

Schultze-Rhonhof. *Gestation et tuberculose pulmonaire* (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXVIII, cah. 3, 1926). — L'influence aggravante de la gestation sur la tuberculose n'apparaît que dans un petit nombre de cas. Si l'on compare la courbe de la mortalité chez les tuberculeuses avec le nombre total des accouchements, on ne constate pas une très fâcheuse influence de la gestation sur la tuberculose.

Au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus par l'interruption de la gestation sont sensiblement les mêmes que ceux donnés par l'abstention. Personnellement, S. déconseille l'interruption. Il est d'ailleurs impossible de donner une ligne de conduite générale et précise aux praticiens; chaque cas particulier a, en effet, des indications spéciales.

Il faut se demander dans quelle voie d'investigations il faudra, à l'avenir, s'engager pour faire progresser cette question. Ce qui nous manque actuellement, c'est l'existence d'un bon matériel d'études, de statistiques nombreuses et établies toutes d'après la même méthode. Pour réaliser ce programme, S. préconise la création d'une « association de travail » destinée uniquement à étudier ce problème : il envisage l'installation de centres de traitement pour les femmes enceintes tuberculeuses; ces femmes y seraient admises à tous les stades d'évolution de la bacillose, et à toutes les périodes de la gestation, ce qui permettrait d'établir des statistiques indiscutables, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique. On pourrait ainsi rassembler des résultats comparables entre eux relativement à la méthode de l'interruption et de la méthode conservatrice. On pourrait, de plus, fixer, d'après des règles précises, les indications de ces deux méthodes et, s'il y a lieu, la supériorité de l'une sur l'autre. HENRI VIGNES.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Dopler et Steinmelzer. *Chute de la glycémie après paralysie de l'innervation sympathique du pancréas par le phénol* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 16, 15 Avril 1926). — Les recherches de ces auteurs leur ont montré que l'hyperhémie d'un organe, réalisée grâce à la paralysie momentanée du système vaso-constricteur, pouvait augmenter temporairement l'activité de cet organe, particulièrement quand il s'agit de glandes à sécrétion interne.

D. et S. se sont demandé si, en réalisant cette hyperhémie transitoire au niveau du pancréas, par le badigeonnage des vaisseaux à l'aide d'une solution de phénol à 8 pour 100, on pouvait arriver à modifier tant soit peu la sécrétion insulaire.

Pour ce faire, ils ont utilisé comme animal d'expérience le chien dont le chiffre de sucre sanguin est plus constant que celui du lapin; après laparotomie, ils badigeonnent à travers les feuillets du mésentère tous les vaisseaux pancréatiques.

Or, ils ont observé une chute *tardive* de la glycémie entre le 15e et le 17e jour après l'intervention, chute atteignant 24 pour 100 du chiffre normal et qui fut suivie, après retour au chiffre habituel, d'une nouvelle descente, puis d'une nouvelle reprise, le taux habituel ne s'étant rétabli que vers le 98e jour.

Les auteurs concluent, de ces faits, que l'hyperglycémie consécutive à la phénolisation vasculaire du pancréas est un phénomène non pas d'origine réflexe, mais glandulaire. L'apparition tardive du phénomène montre bien, en effet, que sous l'influence de l'hyperhémie paralytique du pancréas, s'est créé un hyperfonctionnement de l'appareil insulaire. G. BASCH.

Pal. *Pathogénie et traitement de l'angine coronarienne* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, n° 22, 27 Mai 1926, page 622). — La douleur angineuse n'est pas due, ainsi qu'on le pense généralement, à une ischémie brusque dans le territoire des coronaires, ischémie résultant d'un coup d'hypertension qui déclenche l'accès. Lorsque le débit d'un territoire vasculaire diminue brusquement, par vasoconstriction intense, on peut voir le vaisseau intéressé s'incurver, se raidir et devenir le siège de battements intenses

L'auteur a pu vérifier le phénomène expérimentalement au niveau des vaisseaux mésentériques, chez l'animal. Quand, après laparotomie, on excite les terminaisons périphériques des nerfs splanchniques ou lorsqu'on injecte de l'adrénaline, on voit la rectitude de ces vaisseaux faire place à un aspect tortueux, en même temps que s'intensifient les battements, sous l'influence de l'augmentation de pression.

Cette hypertension temporaire ne joue donc dans la pathogénie de l'accès qu'un rôle secondaire; aussi voit-on des malades subir des coups d'hypertension sans pour cela souffrir d'angor, et, d'autre part, chez certains sujets, la pression artérielle tombe au moment de l'accès. Pour l'auteur, il s'agit avant tout d'un *angiospasme*.

De cette pathogénie, découlent les indications de traitement. On cherchera à paralyser les vaso-constricteurs coronariens à l'aide d'injections d'atropine. P. utilise 3 à 4 milligr. par voie endo-veineuse.

Sans se prononcer au sujet des diverses opérations qui ont pour but de réséquer le sympathique, P. signale l'intérêt des injections paravertébrales de novocaïne. D'une technique difficile, et devant être réalisée avec le plus grand soin, cette méthode lui aurait donné de bons résultats. G. BASCH.

M. Oppenheim. *Traitement de la syphilis par le « spirocide » (stovarsol)* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 22, 27 Mai 1926). — Dans cet article illustré de nombreux tableaux synoptiques O. résume les résultats qu'il a obtenus en traitant plus de 200 cas de syphilis à toutes les périodes, à l'aide du « spirocide », préparation qui se rapproche du stovarsol. O. a traité à l'aide de ce médicament :

18 accidents primaires à Wassermann négatif;
25 accidents primaires à Wassermann positif;
86 syphilis secondaires;
21 cas de syphilis latente à Wassermann positif;
11 cas de syphilis latente à Wassermann négatif;
23 cas de syphilis tertiaire;
4 cas de syphilis du nourrisson;
5 cas de syphilis héréditaire.

Il a en outre utilisé le spirocide comme moyen prophylactique et en a été très satisfait.

En ce qui concerne la guérison des différents accidents spécifiques, il lui semble que l'action du stovarsol soit tout aussi rapide, puissante et durable que celle du novarsénobenzol en injections intraveineuses.

Les inconvénients de la médication ont paru minimes : dans quatre cas, apparut une éruption scarlatiniforme fébrile qui céda rapidement aux injections de thio-sulfate de soude.

Néanmoins il est prudent d'interrompre l'administration du médicament, dès l'apparition d'éléments cutanés à type urticarien ou d'aspect banal. Les autres inconvénients, vomissements, diarrhée, constipation, furent de peu de durée.

L'action même du médicament paraît à O. des plus manifestes. Sous son action, il a vu disparaître les tréponèmes, s'effacer les éruptions; la réaction de Bordet-Wassermann a été rendue rapidement négative. Même les réactions méningées lui ont semblé heureusement influencées. Il a noté d'ailleurs, dans la plupart des cas, une réaction thermique importante après les premières prises, fièvre qui lui paraît témoigner d'une réaction d'Herxheimer de bon augure.

L'efficacité du stovarsol en tant que moyen prophylactique ne paraît pas encore absolument démontrée, et il n'est nullement question d'en vulgariser ni d'en généraliser l'emploi. Néanmoins, il semble logique de l'employer après appréciation médicale de chaque cas particulier.

Enfin, O. envisage l'action du stovarsol dans les affections non syphilitiques : il signale l'action favorable dans la dysenterie amibienne et à lamblia, et dans la fièvre récurrente, ainsi que dans le paludisme. Il a pu également l'utiliser utilement dans les stomatites, dans l'angine de Vincent, dans le phagédénisme chancrelleux.

En résumé, le stovarsol serait, d'après l'auteur, appelé à être utilisé dans tous les cas où l'arsénobenzol est mal toléré, et constituerait, en particulier, le traitement de choix de la syphilis du nourrisson. G. BASCH.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*
(N° 349)

La rubéole

La rubéole est une fièvre éruptive dont l'individualité n'a pas toujours été reconnue. Les uns l'ont assimilée à la rougeole et quand on entend des personnes se vanter d'avoir eu deux ou trois fois la rougeole, il faut penser à la rubéole et à une erreur de diagnostic excusable pour tous ceux qui ne sont pas rompus à la pratique des fièvres éruptives.

Les autres l'ont fait rentrer dans le cadre de la scarlatine quand son éruption rappelait plus ou moins cette dernière. C'est la rubéole scarlatineuse de Filatow, la *fourth disease* de Clément Dukes. En réalité, cette forme scarlatineuse est de même nature que la forme morbilleuse, car nous avons vu l'une engendrer l'autre dans la même famille ou la même collectivité enfantine. Enfin, d'autres médecins ont vu dans la rubéole, généralement polymorphe (morbilliforme en certaines régions, scarlatiniforme en d'autres régions du corps), un hybride, un mélange, une combinaison de scarlatine et de rougeole (*Rötheln* des Allemands, *German measles* des Anglais).

En réalité, la rubéole est une fièvre éruptive autonome qui n'a de commun que de vagues apparences objectives avec la rougeole ou avec la scarlatine, dont elle ne partage pas la gravité.

Cependant, comme elles, c'est une maladie contagieuse et épidémique. Elle est aussi, dans une certaine mesure, saisonnière, sévissant au printemps plus qu'en hiver et qu'en automne. Pas de différence quant au sexe. Prédilection pour le jeune âge, maximum dans la seconde enfance.

Sur 132 observations que j'ai publiées jadis, je compte 5 enfants de moins de 2 ans, 38 entre 2 et 5 ans, 45 entre 5 et 10 ans, 32 de 10 à 15 ans, 12 au-dessus de cet âge.

Incubation longue (quinze à dix-huit jours); invasion négligeable, éruption courte (un à trois jours), générale d'emblée, avec ganglions variables, fièvre nulle, modérée ou éphémère. Desquamation insignifiante. Pas d'énanthème, pas de complication, pronostic bénin.

Ces particularités serviront au diagnostic différentiel, en permettant d'éliminer la rougeole, la scarlatine, les érythèmes infectieux ou toxiques, le pityriasis rosé de Gibert, etc.

Prophylaxie et traitement.

1° Malgré la bénignité de la maladie, il faut isoler les enfants qui en sont atteints en se rappelant que la rubéole, comme les autres fièvres éruptives d'ailleurs, est contagieuse surtout au début et qu'un isolement de huit jours est amplement suffisant.

2° Avant de remettre les convalescents en circulation, donc à la fin d'une semaine de séquestration, on leur fera prendre un grand bain savonneux.

3° Il est bien entendu qu'on s'abstiendra de toute désinfection ou de tout simulacre de désinfection des locaux; pas de déclaration, pas de désinfection municipale, car le germe de la rubéole ne vit pas en dehors de l'organisme.

4° L'enfant atteint de rubéole gardera le lit tant que l'éruption persistera, en moyenne trois jours, puis la chambre quatre ou cinq jours (en tout une huitaine de jours).

5° Diète liquide les premiers jours : lait, café ou thé au lait, tisanes, boissons acidulées. Ensuite purées, pâtes, compotes, œufs et crèmes, poissons.

6° Lavages de la bouche et gargarismes avec la solution suivante :

Eau oxygénée à 12 volumes.	100 gr.
Solution de bicarbonate de soude à 2 p. 100 . .	400 gr.

7° Pour terminer, léger purgatif avec :

Sulfate de soude.	15 gr.

A prendre le matin à jeun dans un verre d'eau de Vichy tiède.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*
(N° 350)

Pharmacologie de la Stramoine ou Pomme épineuse

(*DATURA STRAMONIUM* L.)

Parties employées. — Les semences et les feuilles.

Composition chimique. — Les semences contiennent 0,36 p. 100 et les feuilles de 0,30 à 0,37 pour 100 d'un alcaloïde, la *daturine*, considéré par certains auteurs comme un isomère de l'atropine, par d'autres (Ladenburg) comme un mélange d'*atropine* et d'*hyoscyamine*, de *scopolamine* et de *duboisine*.

Action physiologique. — A doses non toxiques, l'ingestion de Stramoine, comme celle de Belladone, provoque les symptômes suivants : sensation de sécheresse et de constriction du pharynx empêchant la déglutition et donnant lieu à une soif intense; arrêts et intermittences du cœur (Oulmont et Laurent); forte excitation psychique accompagnée de vertiges, d'idées délirantes et d'hallucinations pouvant affecter les caractères de la manie; céphalalgie se traduisant par une impression de pesanteur douloureuse (« tête prise dans un étau ou prête à éclater »); pollakiurie et ténesme vésical contrastant avec une oligurie allant parfois jusqu'à l'anurie; dans certains cas, éréthisme génital et crises de priapisme ou de nymphomanie; éruptions cutanées, scarlatiniformes, entraînant rarement du prurit; insomnie complète, mais obnubilation de l'intelligence et diminution de la sensibilité; mydriase moins prononcée que celle que détermine la Belladone, par contre plus persistante et, suivant Gubler, durant plusieurs jours et même plusieurs semaines.

Indications thérapeutiques. — Affections viscérales se traduisant par des spasmes douloureux, par un retentissement sur le système nerveux organo-végétatif (dyspepsie hypersthénique, hyperkinésie gastrique, ulcère de l'estomac, entéro-colite, hémorroïdes, appendicite chronique, crises hépatiques et néphrétiques, cystalgies); asthme, toux convulsive. Récemment M. Juster en a obtenu des effets remarquables dans le traitement du parkinsonisme postencéphalique et de la maladie de Parkinson essentielle; sous l'influence de doses sensiblement supérieures aux doses maxima indiquées par le Codex, il a constaté des améliorations portant surtout sur la rigidité ainsi qu'une atténuation des symptômes accessoires (sialorrhée, transpiration, insomnie, émotivité, anxiété); par contre le tremblement n'a été généralement que peu modifié[1]. A l'extérieur la Stramoine peut exercer des effets calmants sous forme de fomentations, de liniments, de pommades, d'emplâtres

Formes pharmaceutiques et posologie. — Poudre de feuilles : 0 gr. 25 à 1 gr. (Codex) et même 2 gr. (E. Juster et R. Huerre) par 24 heures (enfants ; 0 gr. 01 par année d'âge); extrait aqueux : 0 gr. 05 à 0 gr. 20; extrait hydroalcoolique : 0 gr. 02 à 0 gr. 10; teinture au 5e (1 gr. = LIII gouttes), X à L gouttes.

Fomentation.

Feuilles de Stramoine	10 gr.
— de Ciguë.	5 gr.
— de Morelle.	20 gr.
Eau.	1.000 cmc

Après une ébullition de 5 minutes, laisser infuser 20 minutes : passer. En compresses (orchites, adénites, engorgements articulaires, poussées hémorroïdaires).

Fumigation sèche.

Teinture de Stramoine.	ãã P. ég
— d'Oliban	
— de Benjoin	
— d'Aunée	

Imbiber de cette mixture une feuille de papier nitré de 20 cmq qu'on laissera sécher et qu'on découpera en lanières de 2 cm. de large. Enflammer par un coin une de ces lanières et aspirer la fumée qui s'en dégage (asthme, emphysème, rhume des foins).

Suppositoires.

Extrait d'opium	vingt-cinq milligr.
— hydro-alcoolique de Stramoine. .	deux centigr.
Cocaïne (chlorhydrate)	un centigr.
Beurre de Cacao	5 gr.

Pour 1 suppositoire (hémorroïdes, fissures anales, douleurs des affections pelviennes).

Traitement du parkinsonisme.

MM. E. Juster et R. Huerre prescrivent la poudre de feuilles de Stramoine par pilules ou cachets de 0 gr. 05, 0 gr. 10 et même 0 gr. 20 à doses progressives et de préférence au milieu des repas, de façon à atteindre 0 gr. 50, 1 gr. 50 et même 2 gr. par jour en se servant, *comme indicateurs de l'intolérance*, des symptômes suivants : maux d'estomac, trop grande sécheresse de la bouche, mydriase assez accentuée pour empêcher le sujet de lire. Le médicament paraissant n'agir que lorsque les malades sont sous son action, on devra le donner de façon continue, mais, pour éviter les accoutumances, par séries de 20 jours avec un repos de 10 jours ou en l'alternant avec d'autres agents thérapeutiques.

Henri Leclerc.

1. E. Juster. « Traitement de la rigidité parkinsonienne par la stramoine ». *Revue neurologique*, Février 1925. — E. Juster et R. Huerre. « Traitement des états parkinsoniens par la stramoine ». *Soc. de thérap.*, 13 Janvier 1926.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

A. Maurer. *La phrénicectomie dans les affections pulmonaires* (*Paris médical*, tome XVI, n° 8, 20 Février 1926). — M. a eu l'occasion de pratiquer 30 phrénicectomies dont 20 pour tuberculose pulmonaire, 6 pour dilatation des bronches et 4 pour gangrène pulmonaire. Négligeant les 10 dernières opérations dont il ne veut pour le moment tirer aucune conclusion parce que trop peu nombreuses ou trop récentes, M. expose seulement son opinion en ce qui concerne les indications et les résultats de la phrénicectomie dans la *tuberculose pulmonaire*.

Les INDICATIONS doivent être envisagées dans les cas suivants :

1° *Etendue des lésions*. — Il est préférable qu'il y ait unilatéralité des lésions, mais la règle n'est pas absolue comme pour le pneumothorax. Evidemment, toutes choses égales d'ailleurs du côté opéré, l'avenir du malade est plus compromis et les bienfaits de l'intervention plus douteux s'il existe des lésions du côté opposé; néanmoins, même quand il y a bilatéralité des lésions, on peut retirer de la phrénicectomie un bénéfice thérapeutique appréciable.

2° *Siège des lésions*. — Ce sont surtout les lésions de la base qui par leur topographie ont une tendance évolutive beaucoup plus marquée parce qu'elles siègent précisément dans la partie du poumon qui est sujette aux mouvements d'expansion les plus amples. Or ces lésions nécessitent un repos et une compression prolongée que seule la phrénicectomie peut leur donner.

L'action de la phrénicectomie se fait également sentir pour des lésions situées plus haut : lorsqu'il n'y a pas d'adhérences pleurales à la partie inférieure du thorax, le collapsus s'étend sur le poumon tout entier.

3° *Formes anatomiques*. — Ce sont les formes cavitaires qui sont le plus justiciables de la méthode. C'est pour ces formes que l'auteur a pratiqué le plus grand nombre de ses phrénicectomies, mais les formes avec infiltration et rétraction cicatricielle en tirent également un bénéfice réel.

4° *Formes évolutives*. — Ce sont les formes à évolution lente, peu fébriles, qui sont à rechercher, bien qu'on ait signalé quelques résultats heureux dans des cas de tuberculose aiguë fébrile, évolutive, de forme caséeuse, avec lésions du côté opposé, formes dans lesquelles le pneumothorax ou la thoracoplastie sont contre-indiqués.

5° *Refus du malade* de se prêter au long traitement du pneumothorax ou de courir les risques d'une thoracoplastie.

6° *Impossibilité de pratiquer le pneumothorax ou la thoracoplastie*. — Il est parfois impossible de pratiquer le pneumothorax, en raison des adhérences pleurales, et c'est là une indication importante et des plus fréquentes. Enfin on a parfois recours à la phrénicectomie, faute de pouvoir faire une thoracoplastie que contre-indique le mauvais état général du malade.

7° *Comme supplément du pneumothorax artificiel* : *a*) quand un pneumothorax total ou partiel ne donne pas de résultats satisfaisants; *b*) et même quand un pneumothorax complet donne toute satisfaction, pour soutenir et entretenir son effet.

8° *Comme supplément d'une thoracoplastie extrapleurale*. — La phrénicectomie, faite dans un temps préliminaire, permet d'améliorer l'état général et de faire supporter plus tard la thoracoplastie.

RÉSULTATS. — A la *radioscopie*, immédiatement après l'opération, on constate la paralysie du diaphragme avec inversion respiratoire du côté opposé (phénomène de Kienböck). Dans les jours qui suivent, il se fait une élévation progressive du diaphragme qui, après un temps très variable, de dix jours à trois ou quatre mois, atteint en inspiration 7 à 11 cm. Expérimentalement, Félix a trouvé que la réduction de la capacité de l'hémithorax opéré est de un sixième, un tiers et souvent même davantage. L'élévation du diaphragme est totale exceptionnellement; elle n'est que partielle si les adhérences fixent une partie du poumon à la cage thoracique.

On constate en outre des modifications importantes sur les cavernes pulmonaires, modifications qui portent sur leur forme, leur étendue ; ces cavernes diminuent de volume, ce qui favorise leur cicatrisation.

L'hémithorax est plus sombre que sur les radiographies antérieures, car il y a condensation du parenchyme pulmonaire refoulé.

Cliniquement, on ne constate pas de gêne respiratoire; le malade peut se lever le lendemain de l'opération. L'expectoration est très augmentée : le tuberculeux vide sa caverne, puis, dans les semaines qui suivent, elle devient de moins en moins abondante et de moins en moins purulente. L'état général s'améliore progressivement; la température diminue, le malade reprend du poids. Bien entendu, la cure de repos continue à être absolument nécessaire et les résultats du traitement sanatorial paraissent favorablement influencés après la phrénicectomie.

La phrénicectomie, dont M. rappelle la technique, est une opération bénigne; aussi mériterait-elle d'être plus employée qu'elle ne l'a été jusqu'ici, tout au moins en France. J. DUMONT.

G. Milian. *Le désordre dans la thérapeutique antisyphilitique* (*Paris médical*, tome XVI, n° 10, 6 Mars 1926). — La syphilis ne diminue pas en France; une des causes de cette situation est l'anarchie qui règne dans les modalités de traitement des syphilitiques.

Celle-ci tient en partie à la véritable inondation de produits pharmaceutiques spécialisés sous des noms différents, alors qu'il s'agit d'un même produit. L'arsénobenzol et surtout le néo-arsénobenzol qui reste le vrai médicament héroïque de la syphilis évolutive est présenté sous les noms les plus divers et on a tenté de lui substituer d'autres arsenicaux variés qui n'ont pas sa valeur thérapeutique.

Une des principales causes de désordre est le mode d'introduction : la voie intraveineuse, la seule recommandable, a la réputation qui n'est pas absolument exacte de provoquer plus facilement des accidents généraux; les injections intramusculaires pour le mercure ou le bismuth sont souvent douloureuses et provoquent quelquefois des accidents locaux. Beaucoup de praticiens se rejettent sur la voie buccale qui n'est en réalité qu'une médication adjuvante et non un traitement d'attaque. D'autres mêmes se contentent d'administrer le médicament en suppositoire, ce qui est tout à fait insuffisant.

Les doses employées sont très souvent trop faibles alors que c'est aux faibles doses que se produisent le plus souvent les accidents de la thérapeutique arsenicale. Pour le bismuth, le traitement est souvent fait au petit honheur, les ampoules ne spécifiant pas, bien souvent, la quantité de métal contenu par centimètre cube.

Pour toutes ces raisons, la syphilis est trop souvent insuffisamment traitée.

ROBERT CLÉMENT.

Surmont. *Le syndrome mécanique de l'hypotension portale* (*Paris médical*, tome XVI, n° 11, 13 Mars 1926). — L'hypotension portale aiguë expérimentale peut être obtenue par la ligature du pylore qui, en supprimant l'absorption intestinale, tarit les plus importantes sources où s'alimente la veine porte. L'hypotension clinique aiguë est réalisée par les vomissements incoercibles de la grossesse, post-anesthésiques, des crises gastriques du tabes, par les diarrhées aiguës, entérites ou dysenteries.

L'hypotension en clinique humaine est le plus souvent chronique. La diminution de l'alimentation et des boissons, leur suppression, que l'inanition soit voulue, directe ou indirecte, est à la base du syndrome qui est plus ou moins complet. Dans les rétrécissements médiogastriques comme chez ceux du cardia, le syndrome est total; il est subtotal dans les rétrécissements du pylore. Enfin, dans les rétrécissements du duodénum et des parties hautes du grêle, les troubles toxiques prédominent, le facteur mécanique passe au second plan. L'hypotension est quelquefois latente et ne sera mise en évidence que par l'étude de l'avidité colique provoquée.

En dehors des phénomènes toxiques, le syndrome mécanique de l'hypotension portale se traduit par des signes abdominaux et des signes à distance.

En aval du foie, on a exactement le même syndrome que dans l'hypertension portale.

Au niveau du foie, il y a diminution de volume, due à la diminution de l'apport de graisse, de glycogène et surtout d'eau. Après un goutte à goutte rectal, le foie augmente quelquefois de 2 cm.

En amont du foie, l'hypotension se traduit par l'amaigrissement, le ventre en bateau, hypotonique, à paroi inerte, dont la peau pâle et flétrie est flasque et garde les empreintes, la constipation; par l'épreuve de l'élimination aqueuse provoquée et celle des 3 bocaux on peut mettre en évidence l'avidité d'absorption du grêle; par le goutte à goutte, l'avidité colique que l'on pourra utiliser thérapeutiquement chez les sujets atteints d'une sténose des parties supérieures du tube digestif.

ROBERT CLÉMENT.

F. Rathery et Froment. *Les hyperglycémies sans glycosurie des sujets non diabétiques* (*Paris médical*, tome XVI, n° 24, 12 Juin 1926). — La recherche des troubles de la glycorégulation par le seul examen des urines est totalement insuffisante même après ingestion de glucose. C'est dans le sang qu'il faut rechercher le taux du sucre libre. R. et F. ont employé la technique de Bertrand, Bierry et Portier et ils admettent qu'il y a hyperglycémie au-dessus de 1 gr. 10 de sucre par litre. La glycosurie clinique n'existe qu'au-dessus de 1 gr. 50 de sucre par litre.

En laissant de côté les diabétiques ou anciens diabétiques, on observe le syndrome hyperglycémie sans glycosurie au cours d'affections cutanées diverses, de la furonculose au psoriasis, de la syphilis au prurit; dans des affections articulaires surtout au cours du rhumatisme chronique déformant; dans des affections rénales, vasculaires, hépatobiliaires; dans les états diathésiques. La diversité des affections dans lesquelles on trouve ce syndrome permet de penser qu'il s'agit d'un phénomène surajouté.

Ce syndrome qui est juste l'opposé du diabète rénal ne relève pas d'une imperméabilité rénale, car il est totalement indépendant des troubles fonctionnels que l'on voit survenir dans les néphrites. La ligature du pédicule rénal ne détermine pas de glycémie très marquée, seulement une légère élévation. Il parait être sous la dépendance d'un trouble dans l'assimilation des hydrates de C. Trouble plus ou moins momentané du métabolisme hydrocarboné, on peut le considérer comme un état prédiabétique.

ROBERT CLÉMENT.

H. Vaquez. *Sclérose de l'artère pulmonaire* (*Paris médical*, tome XVI, n° 27, 3 Juillet 1926). — A côté des scléroses de l'artère pulmonaire, consécutives à une cardiopathie mitrale ou à une affection pulmonaire chronique, qui donnent toutes deux le tableau des cardiaques noirs d'Ayerza et qui s'accompagnent d'une sclérose diffuse de l'artère pulmonaire et de ses branches que l'on peut apprécier quelquefois sur un bon cliché radiographique, il semble qu'il faille faire place à une sclérose de l'artère pulmonaire, en apparence primitive ou idiopathique, telle que l'a décrite Rogers en 1908.

V. a observé récemment 2 nouveaux cas de cette affection qui atteint des sujets assez jeunes en général (12 à 35 ans).

Dyspnée d'effort, puis dyspnée progressive, cyanose marquée, dilatation transversale du cœur, turgescence des jugulaires en sont les symptômes principaux. On peut voir quelquefois des phénomènes douloureux tout à fait semblables à l'angine de poitrine d'effort, des hémoptysies, une insuffisance fonctionnelle de l'orifice tricuspidien. Bien souvent cette affection n'est pas diagnostiquée pendant la vie. A l'autopsie, on voit une sclérose diffuse presque généralisée du système de l'artère pulmonaire jusqu'aux plus fins


BAIN SULFO-ALCALIN INODORE
Affections cutanées
Hygiénique - Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & Cie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires

ramuscules, dilatation considérable du tronc de l'artère pulmonaire, hypertrophie énorme des cavités droites, surtout du ventricule. Rogers, Arillaga, les auteurs argentins incriminent la syphilis. V. n'a trouvé aucun argument en faveur de cette étiologie; l'étiologie et la pathogénie de cette affection lui paraissent encore très obscures.

ROBERT CLÉMENT.

Pr. Merklen. *Du déterminisme de la maladie de Duroziez* (*Paris médical*, tome XVI, n° 27, 3 Juillet 1926). — L'étiologie et la pathogénie du rétrécissement mitral pur, considérées comme un dogme pendant ces 20 dernières années, ne reposaient sur rien et sont maintenant complètement abandonnées.

On ne connaît pas d'observation où ait été vue à la naissance une sténose isolée de la valvule mitrale. On n'a jamais entendu de signes de rétrécissement mitral dans le premier âge. L'endocardite du fœtus ou du nourrisson que l'on avait proposée pour remplacer la théorie congénitale manque de preuves. Pourquoi la lésion ne se manifesterait-elle pas avant la puberté alors que l'enfant fait beaucoup plus d'exercice qu'après elle. La puberté ne semble pas donner un coup de fouet à nombre de cardiopathies valvulaires antérieures. Lorsqu'il y a rétrécissement mitral avant la puberté, et cela est très rare, on l'entend. Croire à une infection héréditaire ne repose pas sur des arguments plus solides, l'origine tuberculeuse n'est plus admise, et rien ne permet d'incriminer la syphilis.

Cependant, la maladie de Duroziez représente quelque chose de tout spécial au milieu des affections valvulaires. La lésion anatomique est toujours la même, et très particulière, atteignant tout l'appareil mitral et le transformant en entonnoir. L'affection semble se constituer très lentement. Il semble qu'il s'agisse d'une infection à évolution lente. M. et M[lles] Scherder ont trouvé 24 fois le rhumatisme articulaire aigu, avec 4 fois une chorée surajoutée, dans 32 observations de R.-M. pur, et cela semble être l'infection la plus fréquente. Pourquoi le rhumatisme donne-t-il, chez certains sujets, cette lésion et non pas une autre? Plus que la variété du germe il faut incriminer le terrain endocrinien qui expliquerait la fréquence chez la femme et le nanisme ou les troubles dystrophiques coexistants.

Le déterminisme paraît complexe, et M. admet « l'association d'une viciation métabolique qui oriente et canalise les effets de l'infection première, rhumatismale dans un grand nombre de cas ».

ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DES PRATICIENS (Paris)

Fourcade, Lemay et Jaloustre. *Sels solubles ou insolubles? Kystes bismuthiques* (*Journal des Praticiens*, tome XL, n° 15, 10 Avril 1926). — Sous ce titre, les auteurs étudient les indications respectives de l'arsenic et du bismuth et montrent tout l'intérêt de ce dernier dans le traitement de fond de la syphilis, parce qu'il donne des résultats plus stables et plus sûrs.

Ils font ressortir les avantages multiples des sels insolubles de bismuth, et, en particulier, de l'hydroxyde, sur les sels solubles. En effet, ceux-ci sont toxiques et ne peuvent être administrés qu'à faibles doses; de plus, ils s'éliminent très rapidement. Au contraire, les sels insolubles sont d'une élimination lente qui permet l'imprégnation continue et prolongée de l'organisme sans donner d'accidents. Or, la bismuthothérapie, d'après les auteurs, doit rester une méthode d'imprégnation lente et soutenue et ne saurait être, sans risques, une méthode d'inondation médicamenteuse brusque.

A ce propos, F., L. et J. font ressortir, en qualité d'introducteurs de l'hydroxyde de bismuth en thérapeutique antisyphilitique, que celui-ci ne donne jamais d'accidents lorsqu'il est bien préparé et bien employé. L'hydroxyde de bismuth radifère (muthanol) dont ils se sont servis, et qui est employé largement dans le monde entier depuis 4 ans, n'a jamais donné lieu aux inconvénients qu'on a signalés à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie à propos d'autres produits défectueux.

Ce serait une grave erreur que de généraliser et de rendre responsable de cette série malheureuse l'hydroxyde de bismuth qui a fait ses preuves et dont l'efficacité et l'innocuité ne peuvent plus se discuter.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Favre et Gaté *Une affection cutanée récidivante et saisonnière : la desquamation printanière et estivale des mains et des pieds* (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 153, 20 Mai 1926). — Dubreuilh et Carayon ont décrit sous le nom de « desquamation estivale en aires des mains » une maladie saisonnière qui apparaît non seulement en été, mais souvent dès le début du printemps. Elle est caractérisée par des soulèvements épidermiques circonscrits, secs, pseudo-vésiculeux, et par des îlots irréguliers, souvent polycycliques, de desquamation, limités par une bordure d'épiderme soulevé.

L'affection dont le siège d'élection est la paume des mains peut atteindre aussi la plante des pieds. Tenace, récidivante, elle est demeurée jusqu'ici rebelle aux diverses médications qu'on lui a opposées.

Certains caractères la rapprochent de la dyshidrose; comme elle, elle est saisonnière et récidivante, localisée aux mains et aux pieds. Bien que les ensemencements aient été négatifs, Favre a appliqué à la desquamation en aires le traitement iodé (badigeonnages quotidiens de teinture d'iode pure), dont il avait noté les excellents résultats dans la cure de la dyshidrose.

Dans les 3 cas observés, la guérison fut rapidement obtenue par cette thérapeutique simple.

R. BURNIER.

Nicolas, Gaté et Ravault. *Trois cas d'hydroa vacciniforme de Bazin* (*Journal de Médecine de Lyon*, t. VII, n° 153, 20 Mai 1926). — N., G. et R. rapportent 3 cas de cette affection cutanée rare, affection bénigne, mais gênante et disgracieuse, localisée aux parties découvertes (visage, mains), décrite, par Bazin, sous le nom d'hydroa vacciniforme.

Il s'agit de vésico-pustules reposant sur une base inflammatoire, auxquelles font suite des ulcérations suppurantes et des croûtes brunâtres, qui aboutissent à des cicatrices blanchâtres indélébiles.

Cette éruption, qui présente une certaine ressemblance avec l'éruption vaccinale, apparaît au printemps et dure de deux à quelques semaines.

Elle semble résulter de l'action du soleil printanier, riche en rayons actiniques, sur des téguments prédisposés. On a invoqué une sensibilisation de l'épiderme par la présence d'hématoporphyrine (provenant d'altérations globulaires) dans le sang. Toutefois l'hématoporphyrinurie invoquée à l'appui de cette théorie ne paraît pas constante.

La principale indication thérapeutique est la mise à l'abri des rayons solaires; on y adjoindra un traitement local simple : eau d'Alibour diluée au 1/10, pommade à l'oxyde jaune de mercure à 1 pour 100.

R. BURNIER.

J. Barbier. *L'étude clinique de la paroi artérielle (1er mémoire)* (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 154, 5 Juin 1926). — Dans l'étude de la pulsation artérielle, une part revient au moteur central et une autre aux conditions périphériques de la circulation. La paroi artérielle est une barrière entre l'expérimentateur et les phénomènes circulatoires. Pratiquement, il est difficile de prendre la pression sanguine dans le vaisseau lui-même, l'état de la paroi artérielle est un facteur susceptible de fausser les résultats. Il est important de préciser le rôle joué par la paroi.

L'exploration de la paroi peut se faire par les diverses méthodes de recherche tensionnelle. La recherche de la tension résiduelle met en jeu un réflexe pariétal. On sait que des examens répétés et prolongés amènent une baisse de la Mx.

Un segment artériel qui donne les mêmes chiffres à des examens successifs à une paroi qui ne réagit pas à la compression, donc en *hypotonie*. La dénivellation considérable est le fait des *dystoniques*. Les *hypertoniques* ont une tension maxima qui se maintient longtemps à son chiffre initial.

L'auscultation artérielle paraît être le procédé le plus précis. Les tons artériels sourds traduisent l'hypotonie de la paroi, les tons cinglants, durables aux examens répétés, l'hypertonie. Cette méthode renseigne sur l'état du tonus artériel général et sur un trouble localisé des vaso-moteurs.

La méthode palpatoire donne des renseignements analogues, les vibrances très nettes et durables signifient hypertonie artérielle.

Enfin l'oscillométrie a l'avantage de traduire en courbes et en chiffres ses résultats. Dans l'hypertonie, la Mx est artificiellement majorée d'un chiffre proportionnel à cet état d'hypertonus. Dans certains cas, on pourra pratiquer l'oscillométrie bilatérale simultanée.

ROBERT CLÉMENT.

LYON MÉDICAL

Alamartine et Mallet-Guy. *Sur les indications opératoires dans les fibromes compliqués de phlébite des membres inférieurs* (*Lyon médical*, tome CXXXVII, n° 12, 21 Mars 1926). — La phlébite est une complication qui est loin d'être rare au cours de l'évolution spontanée des fibromes utérins, et cependant elle a été fort peu étudiée. Elle semble relever de deux facteurs : l'infection du fibrome, point de départ d'une embolie microbienne; la compression de la veine iliaque externe.

Le problème thérapeutique est, en pareil cas, assez embarrassant. Convient-il d'attendre que la phlébite soit guérie avant d'intervenir sur le fibrome ou faut-il supprimer ce dernier pour amener plus vite la guérison de la phlébite? A. et M.-G. sont d'avis que le risque d'une embolie mortelle opératoire est moins grand que le danger permanent d'embolie auquel expose une phlébite à marche traînante, sans compter toutes les autres conséquences fâcheuses d'un alitement prolongé. Sur 8 cas de fibromes utérins compliqués de phlébite recueillis par Guillot (*Thèse de Bordeaux*, 1918-1919), 2 ont été opérés sans entraîner de complications; parmi les 6 autres, où l'on a laissé la phlébite évoluer spontanément, 3 se sont terminés par la mort par embolie, les 3 autres malades ont, au contraire, guéri de leur phlegmatia et ont pu subir à froid l'intervention (les 42e, 48e et 105e jours).

A. et M.-G. ont eu l'occasion d'observer un cas très impressionnant de phlébite double, apparue dans le cours de l'évolution d'un fibrome utérin, phlébite rebelle, durant depuis 4 mois et qui leur parut non point contre-indiquer, mais, au contraire, imposer une intervention rapide. L'utérus myomateux était plus gros qu'une tête d'adulte et tenait en arrière par d'importantes adhérences. On ne constata pas de lésions extérieures visibles des plexus veineux péri-utérins. L'hystérectomie fut facile et les suites opératoires particulièrement simples. 8 jours après l'intervention, la malade commença à désenfler, et, le 20e jour, elle se levait et quittait l'hôpital alors que, depuis 4 mois, elle était confinée au lit. Elle a été revue, en excellente santé, 2 ans après.

Il semble donc que, dans les cas de fibrome utérin compliqué de phlébite, on gagne plus qu'on ne risque à intervenir sans attendre la résolution de la phlébite. Cependant, si celle-ci était vue dans les premiers jours, il serait prudent de patienter un peu, sauf si les phénomènes infectieux étaient trop marqués et si une opération simple peut être envisagée. En dehors de ces circonstances exceptionnelles, il convient de laisser un certain délai après l'apparition de la phlébite et la période où l'opération semble particulièrement indiquée est comprise entre le 10e et le 30e jour. Si la malade de D. et M.-G. n'a été opérée qu'après 4 mois, c'est qu'elle s'était refusée jusque-là à subir l'opération.

J. DUMONT.

H. Albertin et Gardère. *Splénectomie pour maladie de Banti : résultats 15 ans après l'intervention* (*Lyon médical*, tome CXXXVII, n° 25, 20 Juin 1926). — Quelle que soit la conception que l'on puisse avoir, à l'heure actuelle, de la maladie de Banti, il semble désormais acquis que les splénomégalies que l'on peut classer dans le cadre clinique de cette affection



en **Ampoules** pour Injections sous-cutanées ou intra-musculaires et en **Pilules kératinisées** à base de :

Lipoïdes spléniques et Biliaires

Cholestérine pure

Essence Antiseptique :

Goménol

Camphre

Littérature et Echantillons

LABORATOIRES RÉUNIS
11, Rue Torricelli
PARIS (XVIIe)
Reg. Com. : Seine, 165.831

retirent un réel bénéfice de l'intervention chirurgicale. A. et G. en rapportent une nouvelle observation dont l'intérêt réside dans les bons résultats obtenus à la suite de la splénectomie, résultats confirmés 15 ans après l'intervention, bien qu'il s'agît d'une maladie de Banti à une période déjà avancée de l'évolution, *avec ascite et lésions de cirrhose hépatique*.

Lors de l'intervention — chez une jeune femme de 26 ans — le tableau clinique était suffisamment net pour permettre le diagnostic : très grosse rate, ascite, anémie légère, marquée seulement par une diminution de l'hémoglobine, lésions de cirrhose constatées au cours de l'opération. La rate pesait 1.820 gr.

A. et G. ont étudié chez leur malade les modifications du sang consécutives à la splénectomie. Le nombre des leucocytes, qui était de 3.000 avant l'intervention, est monté à 15.000 un mois plus tard. La formule leucocytaire n'a pas été établie à ce moment; par contre, elle a été étudiée 15 ans après l'intervention et on a pu constater très nettement la diminution des polynucléaires, l'augmentation des mononucléaires — en particulier des grands et moyens —, une légère éosinophilie. Il est donc très remarquable que l'ablation de la rate modifie la formule leucocytaire d'une façon persistante.

Quant à la guérison des lésions hépatiques, elle s'est effectuée progressivement, à la suite de l'intervention : l'ascite a subi une recrudescence passagère nécessitant une ponction évacuatrice, puis elle s'est encore reformée en moindre quantité, enfin elle a disparu spontanément.

Cette observation s'ajoute donc aux quelques cas heureux antérieurement publiés qui montrent que, même à la 3e période, la maladie de Banti peut bénéficier de la splénectomie. J. Dumont.

L. Gallavardin et P. Paupert-Ravault. ***Sur une forme particulière de cyanose permanente des extrémités, non paroxystique, distincte de la maladie de Raynaud et compliquée de gangrène parcellaire*** (*Lyon médical*, tome CXXXVIII, n° 27, 4 Juillet 1926). — Il s'agit d'un homme de 62 ans, non israélite, habitant Tulle, qui depuis son enfance accuse des troubles circulatoires : mains rouges et violettes, engelures, sans avoir eu jamais de phénomènes paroxystiques ni syncopaux. Il y a 8 ans une petite gangrène de l'extrémité de la phalangette de l'index droit aboutit à la chute des parties escarrifiées, puis il y eut cicatrisation. Récemment une nouvelle gangrène à l'extrémité du même doigt avec chute des parties molles de la phalangette nécessita l'amputation. Les artères radiales battent normalement. Histologiquement on trouva des lésions d'artérite oblitérante avec tunellisation par des néovaisseaux; pas de lésions des veines ni des nerfs.

Ce type spécial d'asphyxie permanente des extrémités, progressive et aboutissant à la gangrène, est différent de la maladie de Raynaud, de l'érythromélalgie de Weir Mitchell. G. et R. le rangent dans un groupe encore mal connu d'acrocyanoses chroniques.

Sauf la question de race et l'intégrité des veines, c'est, nous semble-t-il, de la maladie de Burger que ce cas se rapproche le plus. Robert Clément.

TOULOUSE MÉDICAL

J. Tapie et A. Lyon. ***Les indications de la phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire*** (*Toulouse médical*, tome XXVII, n° 2, 15 Janvier 1926). — Dans la tuberculose pulmonaire, le repos fonctionnel de l'organe malade est généralement réalisé par le pneumothorax artificiel. Mais, en dehors de l'unilatéralité des lésions, le pneumothorax exige, pour être réalisable et efficace, une plèvre libre, sans adhérences. Dans ces dernières éventualités, on peut substituer au pneumothorax une compression extrapleurale qui peut être obtenue par deux sortes d'interventions : la thoracectomie et l'exérèse du phrénique.

La thoracectomie, par la résection, sur une certaine étendue, de toutes les côtes du côté malade entraîne un effondrement de l'hémithorax et, par suite, une compression à peu près complète et définitive du poumon lésé; mais c'est une opération grave.

La phrénicectomie réalise, elle aussi, une compression de l'organe malade par la paralysie de l'hémi-diaphragme qu'elle entraîne; celle-ci se traduit, en effet, par une ascension progressive de ce muscle qui diminue d'autant la capacité d'expansion du poumon correspondant. C'est une opération bénigne, mais aussi, il faut l'avouer, moins efficace que le pneumothorax ou la thoracectomie : il suffit, en effet, d'examiner cliniquement et radiographiquement un opéré de phrénicectomie pour constater que, si la base de l'hémithorax est presque d'emblée immobilisée, la respiration thoracique supérieure persiste, parfois même exagérée. Dès lors, étant donné que la tuberculose pulmonaire de l'adulte frappe au maximum le lobe supérieur, les indications de la phrénicectomie, dans cette affection, apparaissent *a priori* extrêmement limitées. Néanmoins T. et L. montrent, en s'appuyant sur quelques observations personnelles qu'ils rapportent, que la méthode mérite cependant d'être appliquée dans plusieurs éventualités, savoir :

1° Pour réaliser un collapsus efficace dans les cas de caverne du lobe inférieur ;

2° Pour compléter un pneumothorax dont l'action est entravée par des adhérences de la base préexistantes ou consécutives à une pleurésie symphysaire ;

3° Pour produire une action psychothérapique chez des malades impressionnables, prompts au découragement lorsqu'on est obligé d'abandonner un pneumothorax dont ils ont, les premiers, constaté la remarquable efficacité ;

4° Enfin, comme temps préparatoire à l'intervention incontestablement plus grave que constitue la thoracoplastie. J. Dumont.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (Paris)

Max Einhorn (New-York). ***Quelques exemples de la guérison spontanée de la lithiase vésiculaire et de la nécessité des interventions chirurgicales complémentaires; indications de la chirurgie conservatrice*** (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome XVI, n° 5, Mai 1926). — Assez fréquemment on observe le passage direct d'un calcul des voies biliaires dans le duodénum, à travers des adhérences plastiques protectrices ; si les adhérences sont insuffisantes, une irruption de bile septique peut se produire dans la cavité péritonéale.

Mais, quand la migration se passe bien, trois dangers sont encore à envisager : pancréatite; iléus provoqué par un gros calcul s'enclavant dans le segment terminal de l'iléon ; rétrécissement cicatriciel ou déformation au voisinage de la perforation duodénale, entraînant des troubles importants de l'évacuation de l'estomac. M. E. relate trois observations illustrant ces diverses éventualités.

Ces complications secondaires nécessitent fréquemment une intervention chirurgicale. Celle-ci doit pallier strictement à la complication, mais sans toucher aux protections naturelles, sauf nécessité absolue. Dans les cas où l'on tenta de faire disparaître les adhérences et d'établir des conditions plus normales au voisinage de la vésicule biliaire et de l'estomac, en pratiquant par exemple des opérations plastiques sur la vésicule en même temps qu'une gastro-entérostomie, on observa fréquemment une issue fatale. Il ne faut pratiquer que la chirurgie essentielle à la vie du malade, ne faire que de la chirurgie conservatrice. L. Rivet.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

E. Lauwers. ***Notes sur un cas d'exstrophie de la vessie et sur un nouveau procédé de dérivation des urines*** (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 5e série, tome VI, n° 2, 27 Février 1926). — Le traitement de l'exstrophie vésicale par la dérivation de l'urine dans l'intestin a été réalisé par plusieurs procédés (Maydl, Coffey, Berglund et Borelius, Heitz-Boyer et Hovelacque, Cunéo, Verhoogen, Makkas, dans lesquels la continence est assurée — plus ou moins parfaitement — soit par le sphincter anal, soit par la valvule de Gerlach (après appendicostomie). Lorsque le sphincter anal est normalement développé, les malades peuvent retenir leurs urines pendant un temps appréciable; mais il en est autrement lorsque le sphincter anal est atrophié : dans ces cas, l'incontinence est souvent imputée à tort à une perte de tolérance intestinale. Pour y remédier, il est nécessaire d'utiliser un sphincter intestinal sus-jacent; dans le procédé de Verhoogen et Makkas, la valvule de Gerlach assure la continence, mais s'oppose à l'évacuation : le malade est condamné au cathétérisme.

L. a imaginé d'*insérer les méats urétéraux dans la partie terminale de l'iléon préalablement exclue du cours des matières* ; dans ces conditions, *le sphincter iléo-cæcal assure la continence sans nuire à l'évacuation*. Il a réalisé cette opération chez une petite fille de 17 mois atteinte d'exstrophie totale de la vessie avec incontinence complète, mais intégrité fonctionnelle parfaite des reins.

Auparavant, il s'était assuré, par des expériences sur des chiens : 1° qu'on peut réaliser des *fistules intestinales spontanément étanches* en spéculant sur les péristaltiques normales (une anse intestinale est coupée en travers, son bout inférieur est amené dans une boutonnière cutanée, son bout supérieur est anastomosé à 10 cm. en aval de la bouche cutanée : il ne se produit pas de reflux par cette dernière); 2° qu'il n'y a pas à craindre une résorption notable de l'urée dans l'intestin, et, par conséquent, qu'il n'y a pas à redouter d'urémie (un chien ayant subi en Novembre 1924 la même opération que celle que nous allons décrire vit encore actuellement, après 16 mois, en excellente santé).

L. se crut donc autorisé à pratiquer, en Juillet 1925, chez sa petite malade, l'intervention suivante, que nous résumons sommairement, renvoyant pour les détails au mémoire original :

1° Dans un 1er temps, il procéda à l'*exclusion de la partie terminale de l'iléon*. (L'exploration de l'abdomen, aussitôt le ventre ouvert, lui avait permis de constater la présence de deux reins normaux et de deux uretères coudés et dilatés à leur partie inférieure.) L'intestin fut sectionné à 16 cm. du cæcum, le bout proximal implanté dans la bandelette inférieure du côlon transverse (anastomose termino-latérale) et le bout distal abouché à la peau (angle supérieur de l'incision de laparotomie), cet abouchement étant destiné à permettre la toilette de l'intestin exclu avant la transplantation des uretères.

2° Cette *toilette* fut poursuivie pendant 3 semaines *à l'aide de lavages quotidiens à l'eau physiologique tiède*. Pendant ce temps, on put déterminer le *pouvoir d'absorption et de résorption de la muqueuse de l'anse exclue* et constater qu'il était, en particulier, négligeable pour l'urée d'une urine étrangère injectée. Enfin la *motilité de l'anse exclue* fut étudiée par l'examen sous écran d'une masse de pâte barytée introduite par la fistule : le reflux de cette masse était régulièrement bloqué à quelques centimètres de distance de la bouche intestinale.

3° La 2e opération, exécutée 3 semaines après la 1re, consista dans l'ablation de la vessie exstrophiée et dans la transplantation isolée de chaque uretère, entouré d'une petite collerette vésicale, dans l'anse iléale exclue, à 1 cm. l'un de l'autre, et à quelques centimètres de la valvule iléo-cæcale. Fermeture totale de la brèche abdominale. Mise en place d'une sonde de Nélaton dans la bouche intestinale.

Suites opératoires assez simples. Dès les premiers jours, la sonde a donné une quantité d'urine variant de 100 à 400 cmc en 24 heures. Cette sonde a été retirée au 6e jour et la fistule intestinale maintenue fermée par un petit bouchon de liège. Le lendemain, la petite malade a présenté une diarrhée assez abondante qui a persisté pendant deux semaines. Les fils avaient été retirés le 9e jour. Réunion simple. L. se proposait de fermer la bouche intestinale dans une troisième intervention : mais, un jour que l'infirmière de service avait oublié de remplacer le bouchon de l'intestin, on constata avec étonnement que le pan-

sement était encore sec après 12 heures. A partir de ce moment, la bouche intestinale a été laissée ouverte. On n'a jamais observé de reflux d'urine. L'enfant a quitté la clinique en excellente santé six semaines après l'opération. La guérison s'est maintenue jusqu'à ce jour.

Il reste à expliquer l'étanchéité persistante de la fistule intestinale vis-à-vis de l'urine. L. a l'impression qu'elle doit être attribuée à un jeu de contractions intestinales d'ordre sphinctérien s'opposant au reflux; mais il laisse aux physiologistes le soin de préciser le mécanisme de cette étanchéité.

J. Dumont.

LA CHIRURGIA DEGLI ORGANI DI MOVIMENTO
(Bologne)

O. Andrei. ***Peut-on reconnaître l'âge d'une fracture d'après son image radiographique et jusqu'à quel degré?*** (*La Chirurgia degli Organi di Movimento*, tome X, fasc. 3, Février 1926). — Pour répondre à cette question, l'auteur a étudié un grand nombre de radiographies de fractures (269) exécutées en séries à des dates de plus en plus éloignées du traumatisme. En observant les caractères du cal (opacité, délimitation, réduction), ceux du trait de fracture et ceux de la reconstitution lamellaire plus ou moins avancée de l'os, il arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans les fractures diaphysaires simples, sans déplacement des fragments, on observe l'émoussement des rebords et des aspérités des fragments dès la fin de la seconde semaine. Le cal apparaît au 20e jour environ, se délimite bien au 3e-4e mois et acquiert l'opacité de l'os normal au 8e-10e mois. La reconstitution des lamelles osseuses débute au 13e-14e mois et se trouve très avancée 2 ans après le traumatisme. La ligne de fracture disparaît au 6e-8e mois pour reparaître plus tard en évidence, comme cicatrice osseuse. A la fin de la seconde année, le cal peut être encore délimité, quoique très réduit.

2° Dans les fractures diaphysaires avec déplacement des fragments, l'émoussement des aspérités et des rebords commence à la fin de la seconde semaine. Le cal paraît dans la 3e-4e semaine et nettement au 6e-7e mois, en acquérant l'opacité de l'os normal. Il se réduit moins que dans les fractures sans déplacement et la reconstitution de l os a lieu sans époque déterminée.

3° Dans les fractures des phalanges, métacarpiens et métatarsiens, on observe déjà à la fin de la première semaine l'émoussement des arêtes et des rebords osseux. Le cal paraît avant la fin de la 3e semaine, se délimite nettement au 4e mois et parvient à l'opacité de l'os normal au 6e-7e mois du traumatisme. La reconstitution lamellaire débute au 13e-14e mois et est plus ou moins avancée à la fin de la deuxième année. La ligne de fracture disparaît au 6e-8e mois pour reparaître plus tard sous forme de cicatrice osseuse.

J. Dumont.

LA PEDIATRIA [Archivio]
(Naples)

Antonio Merlini (de Bari). ***Sur le spina bifida*** (*La Pediatria* [*Archivio*], tome II, fasc. I, 1926). — A l'occasion de 5 cas personnels, M. publie une étude détaillée sur le spina bifida. Sur 10.000 enfants admis à la Clinique pédiatrique de Naples, Vaglio a relevé 23 fois cette malformation, qu'une statistique de Böttcher et de Buccheri montre être plus fréquente dans le sexe féminin. Le spina bifida est souvent associé à d'autres malformations : pieds bots, maladie de Little, malformations de la région ano-génitale, angiomes, etc.

Au point de vue de l'*étiologie* et de la *pathogénie*, nous sommes encore dans l'ignorance la plus complète. Au point de vue des *formes cliniques*, en dehors des cas hématologiques avec absence de soudure totale ou partielle du rachis, on peut distinguer trois formes : la *méningocèle* simple, la *myélocystocèle* et la *myélo-méningocèle*. La méningocèle, en général, ne s'accompagne pas d'autres malformations, ni de troubles fonctionnels : paralysies ou parésies des membres inférieurs, troubles trophiques, etc. La myélocystocèle au contraire s'observe souvent en même temps que des hernies ombilicale ou inguinale, de la scoliose, de la cyphose, de l'asymétrie de divers segments du corps, des altérations morphologiques des membres inférieurs. Le diagnostic de la variété est souvent impossible et pour le préciser, il peut être nécessaire de pratiquer l'examen histologique de la paroi de la tumeur.

Au point de vue *thérapeutique*, la ponction évacuatrice simple ou suivie d'injections modificatrices (tannin, alcool, iode, mélange de Morton, etc.) est inutile et parfois dangereuse, de même que l'électropuncture avec compression. La simple ligature du sac de la tumeur est également insuffisante; seule l'excision de la tumeur, dans les cas où elle est possible, peut fournir de bons résultats. Les méningocèles non ulcérées et non injectées constituent les meilleures formes pour l'intervention; mais M. estime que les myélocystoméningocèles doivent être opérées également, bien que théoriquement, l'abstention paraisse préférable.

G. Schreiber.

M. Giuffrè (de Palerme). ***La tension superficielle du liquide céphalo-rachidien dans les conditions normales et dans diverses conditions pathologiques*** (*La Pediatria* [*Archivio*], tome II, fasc. I, 1926). — A l'état physiologique, la tension superficielle du liquide céphalo-rachidien n'oscille que dans des limites restreintes et reste légèrement inférieure à celle de l'eau distillée. Cette tension est modifiée par la teneur du liquide céphalo-rachidien en substances inorganiques ou organiques : les premières l'augmentent, les secondes l'abaissent. La tension superficielle du liquide céphalo-rachidien est notablement supérieure à celle du sérum sanguin.

Dans les infections chroniques (tuberculose, syphilis) avec ou sans atteinte du système nerveux, mais sans participation méningée, dans les infections aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde) avec phénomènes notables d'irritation méningée, dans les cas de méningisme, la tension superficielle du liquide céphalo-rachidien oscille dans les limites normales.

Dans l'encéphalite et dans la maladie de Heine-Medin, durant la période aiguë, la tension superficielle oscille également dans les limites normales.

Dans la méningite tuberculeuse, par contre, la tension superficielle du liquide céphalo-rachidien est constamment diminuée et dans les méningites purulentes (méningite épidémique, méningite à staphylocoque, diplocoque, bacille de Pfeiffer), la tension superficielle est notablement diminuée.

La valeur différente de la tension superficielle du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique et dans la méningite tuberculeuse peut donc servir au diagnostic différentiel de ces deux maladies.

G. Schreiber.

ANNALI DI CLINICA MEDICA E DI MEDICINA SPERIMENTALE
(Palerme)

Sansone Drago. ***Cœur goitreux et cœur thyréotoxique*** (*Annali di Clinica medica e di Medicina sperimentale*, tome XVI, fasc. 1, Mars 1926) — Les troubles fonctionnels et les altérations histopathologiques du cœur chez les goitreux ne peuvent être attribués au seul facteur mécanique, c'est-à-dire à la compression par le goitre des vaisseaux de la base du cou, des nerfs du cœur ou des voies respiratoires supérieures.

Les expériences de l'auteur, confirmant celles de divers biologistes, lui ont montré que les lésions microscopiques cardiaques produites chez l'animal par le traitement thyroïdien intéressent essentiellement le ventricule gauche et respectent relativement le ventricule droit.

Par leur type et leur localisation, ces lésions sont en tout semblables à celles des vieux goitreux telles qu'éventuellement l'autopsie permet de les étudier. Il faut admettre au moins l'association au trouble mécanique produit par le goitre d'une intoxication de la fibre cardiaque par la sécrétion de la thyroïde malade. La cause provocatrice du goitre elle-même agit peut-être directement sur le myocarde.

C'est dans la maladie de Basedow que ces troubles fonctionnels et ces lésions anatomiques du cœur atteignent à leur maximum.

L'intense réaction cellulaire et les hémorragies interstitielles étendues qui caractérisent ces lésions cardiaques sont la signature morphologique de leur origine toxique.

L'auteur propose donc de distinguer le « cœur goitreux » dont les accidents reconnaissent une cause purement mécanique, et le « cœur thyréotoxique » bien plus fréquemment rencontré, suivant lui, que le précédent.

F. Coste.

Cosmo di Gioia. ***Influence de la sympathectomie péri-artérielle sur les fonctions intestinales*** (*Annali di Clinica medica et di Medicina sperimentale*, tome XVI, fasc. 1, Mars 1926). — G., pour déterminer cette action possible de la sympathectomie, a procédé de la manière suivante : il pratique chez le chien une fistule de Thiry-Vella précédée d'une sympathectomie de la mésentérique supérieure, sur une longueur de 3 à 4 cm. Chez des animaux témoins, on ne fait que la fistule, réservant la sympathectomie pour une séance ultérieure.

La sécrétion intestinale et ses ferments sont alors étudiés comparativement chez les animaux complètement opérés et chez les témoins, puis, chez ces derniers, avant et après la deuxième intervention.

La conclusion très nette des recherches de G. est que l'interruption du sympathique périvasculaire n'amène chez le chien aucune modification quantitative ni qualitative appréciable dans la sécrétion de la muqueuse intestinale, étudiée 20 jours après l'opération.

F. Coste.

GAZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE
(Milan)

Raffaello Menasel. *Ostéomalacie chez l'homme* (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, t. XLVII, n° 24, 13 Juin 1926). — Rappel des notions classiques sur l'ostéomalacie. Très habituellement féminine, en rapport avec la grossesse et la lactation, l'ostéomalacie est vraiment rare dans le sexe masculin. L'observation de M. a trait à un homme de 50 ans, sans antécédents personnels ni familiaux notables; il fut pris de fièvre, de douleurs abdominales, de faiblesse générale. Puis des douleurs dorso-lombaires et crurales apparurent et progressèrent au point de l'immobiliser complètement, tout mouvement devint extrêmement pénible, l'insomnie était absolue. Les déformations consistaient essentiellement en une lordose sacro-lombaire très marquée : une émaciation extrême des muscles et du tissu cellulaire, de la douleur à la pression des os des membres et des vertèbres, un affaiblissement extrême de tous les mouvements actifs complétaient le tableau clinique. L'examen hématologique, les réactions biologiques du sang ne fournissaient aucune indication. Les urines contenaient un peu d'albumine, beaucoup de phosphates et d'acide urique. Les radiographies confirmaient la décalcification extrême du squelette.

Ce malade fut emmené par ses parents peu de temps avant sa mort, due à une broncho pneumonie.

L'observation ne prête d'ailleurs pas à des remarques cliniques ni pathogéniques bien particulières.

F. Coste.

IL MORGAGNI
(Naples)

Renato de Nunno. ***Recherches expérimentales sur l'influence de la bile desséchée sur la sécrétion biliaire*** (*Il Morgagni* [*Archivio*], tome LXVIII, n° 9, 28 Février 1926). — N., contrairement à la plupart des expérimentateurs qui ont étudié l'action cholagogue de la bile à l'aide d'une fistule vésiculaire, a abouché à la peau la muqueuse duodénale, de manière à conserver l'ampoule de Vater et le système du sphincter d'Oddi. Il administrait à ses animaux

de la bile fraîchement et rapidement desséchée à basse température, à des doses comparables à celles qu'on utilise en thérapeutique humaine.

Une dose moyenne, calculée de la sorte, amène :

1° Une réduction de la quantité de bile émise, du résidu sec, de l'extrait alcoolique, de l'eau totale;

2° Une légère augmentation de la proportion (non du poids global) des cendres, de la viscosité, de la pression osmotique.

Une dose élevée :

1° Abaisse la quantité globale de bile, l'eau totale et la fraction aqueuse, la tension superficielle;

2° Elève le poids spécifique, accroît le résidu sec, les extraits alcoolique et éthéré, les cendres, la pression osmotique et surtout la viscosité.

La bile ne jouit donc pas de l'action cholagogue qu'on lui attribue communément. De plus, elle n'est pas sans toxicité, en particulier pour les cellules hépatiques qui l'éliminent. Cette toxicité appartient surtout aux pigments et N. admet l'utilité, dans certains cas spéciaux, de l'administration de sels biliaires. F. Coste.

LOS PROGRESOS DE LA CLINICA
(*Madrid*)

C. Blanco Solès et J. Maria Pardo. *Hypophyse et diurèse* (*Los Progresos de la Clinica*, t. XXXIII, n° 4, Avril 1926). — Ce travail d'ensemble s'appuie sur une bibliographie fort complète et fort bien analysée. On sait combien cette question a passionné les physiologistes et les médecins, dont les uns attribuent à l'hypophyse un rôle prédominant, dont les autres incriminent une synergie entre le lobe postérieur de l'hypophyse et les centres du *tuber cinereum*, dont d'autres, enfin, écartent absolument l'hypophyse pour envisager uniquement les centres tubériens.

Le problème est fort difficile à solutionner, en raison des incertitudes de l'expérimentation. On peut en effet difficilement affirmer que l'on a supprimé la totalité d'un lobe ou des deux lobes hypophysaires, et que le tube est demeuré intact. D'autre part, les observations cliniques sont souvent contradictoires, et même, dans le cas d'une lésion hypophysaire, ne peut-on pas dire qu'elle agit par la seule compression du tuber? Il existe, en effet, des faits impressionnants de diabète insipide sans lésion hypophysaire et d'autre part, des lésions hypophysaires sans syndromes polyuriques. Pour ces dernières, on peut, comme certains auteurs, invoquer la nécessité de l'intégrité du lobe antérieur et de la lésion du lobe postérieur dans la genèse du diabète insipide.

Dans le débat, les auteurs, fidèles à la conception de Marañon, opinent pour une théorie éclectique dans laquelle ils réservent à l'hypophyse un rôle important. M. Nathan.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Leipzig*)

E. Hartmann. *Thérapeutique de l'anémie pernicieuse et en particulier, traitement par le salvarsan* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LII, n° 25, 18 Juillet 1926). — Tous les procédés employés dans la thérapeutique de l'anémie pernicieuse ont donné des résultats incomplets. Les rémissions obtenues restent discutables puisqu'elles sont en tous points semblables aux cédations spontanées, observées au cours de l'évolution de la maladie non traitée.

Toute la thérapeutique actuelle tend à fortifier l'organisme contre l'agent nocif inconnu et à essayer d'obtenir ou de consolider ces rémissions; suivant les théories étiologiques admises, de nombreux moyens de traitement ont été proposés.

Eppinger et Decastello, accusant la rate de favoriser l'hémolyse, ont conseillé la splénectomie. H. considère cette intervention comme un procédé dangereux qu'on ne doit essayer qu'après l'échec des autres et seulement si l'anémie n'est pas trop intense (plus de 30 pour 100 d'hémoglobine et d'un million de globules rouges). Il a obtenu ainsi quelques rémissions, mais ce traitement lui paraît fournir des résultats très inconstants.

Les Scandinaves, et Seyderhelm en Allemagne, frappés par l'analogie de l'anémie pernicieuse et de l'anémie par bothriocéphale, ont incriminé les lésions intestinales. Seyderhelm a trouvé dans l'intestin grêle une flore microbienne semblable à celle du gros intestin et a obtenu une rémission après l'établissement d'un anus contre nature, rémission hématologique et clinique qui s'accompagnait d'une modification de la flore microbienne intestinale.

Ces travaux n'ont pas été confirmés lors des recherches ultérieures.

Winterfeldt, croyant à une intoxication par suite de la perméabilité anormale de la paroi intestinale, a essayé un autovaccin fabriqué avec la flore duodénale. Ses résultats n'ont pas été confirmés par les essais de H.

De même, la théorie glandulaire, amenant à essayer les extraits endocriniens et en particulier les extraits thyroïdiens et l'iode, ne parait pas avoir donné de résultats bien satisfaisants.

L'arsenic semble plus efficace.

Employé d'abord pour détruire le spirochète corynéphora, dont l'existence chez les anémiques paraît très discutable, il a été injecté sous forme de salvarsan de façon plus ou moins systématique.

Les grosses doses ne paraissent pas utiles.

Bramwell, le premier, a traité en série des anémies pernicieuses par de petites doses de salvarsan.

H. a repris cette thérapeutique dans un plus grand nombre de cas sans dépasser la dose de 0 gr. 15 de salvarsan en injections intraveineuses tous les 5 à 6 jours. Il a obtenu ainsi un plus grand pourcentage de rémissions qu'avec tous les autres procédés thérapeutiques.

Par contre, les transfusions de sang, les injections intramusculaires de petites quantités de sang ne lui ont fourni que rarement des résultats satisfaisants.

Enfin, il n'a pas eu l'occasion d'employer les procédés récemment décrits : protéinothérapie, radiothérapie, thorium, extraits médullaires et spléniques, cholestérine, fer colloïdal, etc.

A ces médications générales, il convient d'ajouter le traitement symptomatique luttant contre les manifestations fréquentes de glossite, d'insuffisance sécrétoire gastrique, etc.

Pour conclure, H. insiste à nouveau sur l'efficacité fréquente du traitement arsenical et surtout du salvarsan qu'il conseille d'employer dans tous les cas, même en dehors de toute suspicion de syphilis.

Il lui paraît impossible actuellement de parler de traitement étiologique, étant donné notre ignorance absolue des causes des anémies pernicieuses. G. Dreyfus-Sée.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Plaut et Jahnel. *La paralysie générale est-elle une conséquence de la vaccination antivariolique?* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 10, 5 Mars 1925). — Malgré la connaissance de sa nature syphilitique, le problème de la paralysie générale est loin d'être totalement élucidé et bien des points la classent à part dans les manifestations de la syphilis nerveuse, ouvrant ainsi la voie à des hypothèses variées.

C'est ainsi qu'est née à la fois à Buenos Aires, en Ukraine et à Munich une théorie étrange que P. et J. exposent pour la réfuter.

L'éclosion de la paralysie générale serait favorisée, voire même déterminée par la vaccination jennérienne.

Pour Salomon (Buenos Aires), les modifications générales et cutanées spécifiques créées par la vaccine et dirigées contre la variole pourraient diminuer les processus de défense antisyphilitique. De même que la malaria, la variole serait susceptible d'agir favorablement sur l'évolution de la syphilis. Enfin, si des cas de paralysie générale ont été publiés avant 1798, date de la première vaccination antivariolique, il y aurait, depuis le début du XIXe siècle une notable augmentation du nombre des paralytiques généraux.

Daraszkiewicz (Ukraine) croit pouvoir attribuer également à la vaccine le parallélisme entre le développement de la culture et la fréquence des paralysies générales. La paralysie lui est apparue plus rare dans les pays où la vaccine se fait irrégulièrement.

Il affirme n'avoir jamais constaté l'existence de cicatrices de variole chez des paralytiques, et avoir toujours trouvé chez eux des traces de vaccination.

Enfin, la prédominance de la paralysie générale chez les hommes serait attribuable à leur revaccination plus fréquente et plus constante.

Il insiste sur le contraste, dans les pays où la vaccination n'est pas strictement obligatoire, entre l'extension de la syphilis et la rareté de ses manifestations encéphalitiques.

Il croit pouvoir conclure à la possibilité d'une préparation de l'organisme par la vaccine ou même à une symbiose des agents de la syphilis et de la vaccine dans l'organisme des paralytiques.

Depuis 2 ans, Kolb, à Munich, avait communiqué à P. et J. ses recherches sur le rôle de la vaccination dans le déterminisme de la paralysie générale, mais il avait retardé leur publication à cause des conséquences graves qu'elle lui semblait pouvoir entraîner.

Les recherches entreprises dans le but de confirmer ou de critiquer cette hypothèse ont amené P. et J. à la rejeter catégoriquement. Même à titre d'hypothèse de travail, elle ne parait pouvoir rendre aucun service et le danger de semblables affirmations a engagé les auteurs à en entreprendre d'emblée la réfutation.

Kræpelin et Plaut, dans un voyage aux Etats-Unis, à Mexico et à Cuba, ont trouvé plusieurs paralytiques généraux qui portaient des cicatrices de variole indiscutables et n'avaient jamais été vaccinés.

A Cuba, la vaccination n'est obligatoire que depuis 1902 et les cas de méningo-encéphalite sont restés aussi rares qu'auparavant. Ils sont plus fréquents à Mexico où la lutte antivariolique est encore mal organisée.

Des recherches historiques entreprises par P. et J. ne leur permettent pas non plus de conclure dans le même sens que Salomon. Avant Jenner, la paralysie générale mal connue existait indiscutablement.

Enfin, le mécanisme même de cette action supposée de la vaccine ne repose sur aucun fait précis ni même logique.

L'immunité vaccinale n'a aucune action sur toutes les affections s'accompagnant de manifestations cutanées. L'action de la vaccine précédant la syphilis ne s'explique nullement. Elle ne peut être différente de celle que produisait la variole infantile si fréquente avant la vaccination. D'ailleurs, le risque de la mortalité par variole comparé au chiffre actuel de mortalité par paralysie générale suffit à lui seul pour rejeter la variolisation à titre prophylactique.

Une série de revaccinations pratiquées sur des paralytiques généraux a donné des resultats qui écartent encore la vraisemblance d'une relation quelconque entre l'immunité vaccinale et la propagation nerveuse du spirochète.

En somme, P. et J. rejettent absolument l'hypothèse admise simultanément dans des pays différents par des médecins sans relations les uns avec les autres. Cette hypothèse, sans preuve suffisante, apparaît contredite par les faits et théoriquement insoutenable. G. Dreyfus-Sée.

W. Ruhmann. *La réflectivité des organes abdominaux sous l'influence des applications locales chaudes et froides* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 10, 5 Mars 1926). — De nombreuses recherches sur l'action thérapeutique des applications locales froides et chaudes ont incité R. à étudier, au moyen des rayons X, les modifications du tonus et du péristaltisme gastriques lors de ces diverses actions thermiques.

Ses expériences (90 observations sur 58 sujets) lui ont donné les résultats suivants :

1° *Sur le tonus* : le froid diminue le tonus des estomacs hypotoniques, il l'augmente encore s'il y a hypertonicité. Les estomacs présentant un tonus normal deviennent plus atones.

La chaleur a une action plus compensatrice : elle abaisse le tonus des hypertoniques et élève celui des

estomacs atones. Elle augmente légèrement le tonus des estomacs normaux.

2° *Sur le péristaltisme*, l'effet est un peu plus tardif : le froid exagère le péristaltisme, créant des ondes irrégulières, courtes, profondes; la chaleur détermine des ondes fréquentes, allongées, et augmente l'ouverture pylorique. Toutes ces réactions sont obtenues avec des températures extrêmes : 0 à 2° et 50° C, les températures intermédiaires sont inefficaces; l'application doit être faite sur l'épigastre.

Il s'agit là de réflexes végétatifs déterminés par une excitation cutanée.

L'action des injections para-vertébrales sur les sensations douloureuses viscérales avait déjà démontré le rôle de la moelle dans le déterminisme de ces douleurs. La méthode thermique d'interruption des voies réflexes segmentaires va peut-être apporter une nouvelle preuve en faveur de cette action médullaire.

Des recherches analogues sur le gros intestin et sur la vésicule sont en cours et, dans une publication ultérieure, R. indiquera les applications thérapeutiques et diagnostiques de ces travaux.

G. Dreyfus-Sée.

J. Gerstmann. ***Existence de spirochètes chez les paralytiques généraux traités par malariathérapie*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 11, 12 Mars 1926). — La malariathérapie a trouvé à Munich des adversaires et des défenseurs. De nombreux articles de polémique ont été publiés à son sujet. Dans le numéro de *La Presse Médicale* du 27 mars 1926 (Anal. 52), nous avons analysé un article de Forster qui concluait à l'inefficacité de la malariathérapie en se basant sur les résultats histologiques de ponctions cérébrales du lobe frontal chez 3 paralytiques généraux.

Ces mêmes observations sont interprétées en sens opposé par G. qui insiste sur la longue rémission clinique obtenue après l'impaludation.

L'existence de tréponèmes dans l'écorce cérébrale longtemps après le dernier accès fébrile ne lui paraît pas constituer une preuve en faveur de l'insuccès thérapeutique. Par contre, il lui paraît intéressant de noter que le tréponème était absent dans la substance prélevée 6 jours après un accès.

G. discute également l'interprétation des lésions histologiques observées. Il affirme sa conviction, basée sur de nombreuses observations, de l'efficacité thérapeutique de la malariathérapie et proteste contre la méthode de contradiction systématique employée par de nombreux auteurs. G. Dreyfus-Sée.

K. von Hœsslin. ***La régression de la chlorose*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 21, 21 Mai 1926). — La chlorose, autrefois diagnostiquée très fréquemment, est devenue depuis 25 ans une affection de plus en plus rare.

Diverses explications de cette disparition ont été proposées.

On a incriminé successivement plusieurs facteurs : la disparition du corset serré qui pour les uns était susceptible de léser le foie et la rate, pour les autres agissait en favorisant les gastroptoses ; l'augmentation de la quantité de fer dans l'alimentation pendant la période de développement et la protection de la jeune fille par les diverses œuvres et lois sociales.

Mais la cause la plus plausible est l'amélioration des moyens d'investigation permettant de porter des diagnostics plus précis en présence de tableaux cliniques se présentant sous le masque de la chlorose.

Afin de vérifier cette hypothèse, H. a entrepris la critique de toutes les observations de chlorose qu'il avait publiées de 1905 à 1914, seul ou avec ses élèves.

Les examens radioscopiques des poumons et de l'estomac, le perfectionnement des méthodes de recherche de sang dans les selles, les techniques hématologiques plus précises ont rendu plus fréquents les diagnostics de tuberculose pulmonaire au début ou d'ulcus gastrique dans les dernières années.

H. s'est efforcé d'abord de préciser le tableau clinique de la chlorose, maladie atteignant surtout les femmes pendant la période de développement, caractérisée par une diminution de la pigmentation cutanée, une hypoplasie des organes génitaux et surtout une insuffisance hémoglobinique sans anémie globulaire. Il n'y a aucune forme de passage entre anémie et chlorose.

En relisant ses observations anciennes, H. croit pouvoir affirmer que sur 143 cas de chlorose, le diagnostic n'était exact que 35 fois et parmi ces derniers cas, les recherches radiologiques ou les examens de laboratoire auraient peut-être distrait plusieurs malades atteints d'affections viscérales organiques pseudo-chlorotiques.

De même, en suivant l'évolution de la maladie dans plusieurs cas, le diagnostic a pu être rectifié ultérieurement par suite de l'apparition de phénomènes nouveaux, caractéristiques d'une tuberculose ou d'un ulcus, quelquefois d'une endocardite prolongée.

Cependant certains cas indiscutables plaident en faveur d'une affection autonome, d'étiologie inconnue. Nægeli à Zurich a publié des observations récentes encore assez fréquentes de chlorose et s'est élevé contre la tendance actuelle qui veut en faire un syndrome secondaire.

Peut-être s'agirait-il d'une affection sujette à des exacerbations et à des régressions cycliques sous des influences de climat et de constitution générale non déterminées. Actuellement elle serait dans une phase de diminution.

Il est difficile de conclure absolument à l'heure actuelle, mais cependant H. reste convaincu que le perfectionnement des méthodes d'examen est seul cause de la diminution de la chlorose qui de plus en plus rentrera dans le cadre des affections anémiantes.

G. Dreyfus-Sée.

F. Fleury. ***Contribution à la question de l'intoxication hydrargyrique par les obturations dentaires*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 25, 18 Juin 1926). — Une communication récente de Stock sur les dangers des vapeurs mercurielles dans les laboratoires et accessoirement, le danger des plombages dentaires a remis cette question à l'ordre du jour.

Antérieurement, plusieurs cas d'intoxication avaient été publiés, mais il s'agissait d'obturations très abîmées avec caries dentaires accentuées et en outre de sujets particulièrement sensibles au mercure.

Stock, après avoir observé des intoxications par les émanations des amalgames maniés dans son laboratoire, croit pouvoir affirmer l'existence de fréquentes intoxications lentes par les vapeurs de mercure provenant des amalgames dentaires et inhalés peu à peu avec l'air inspiré.

Il attribue à cet empoisonnement lent une foule de troubles fréquents : fatigue, nervosité, céphalée, troubles de la mémoire, stomatites, anorexie, rhumes, etc., et conseille de renoncer le plus possible à ce mode d'obturation dentaire.

La publication de ces observations a ému les dentistes et le public ; des millions d'individus sont actuellement porteurs de plombages dentaires, certaines personnes ont 10 et même jusqu'à 30 dents plombées.

La question a déjà été étudiée par les stomatologistes qui ont conclu que les anciens amalgames de cuivre pouvaient devenir toxiques quand la réaction du milieu buccal était très acide, mais que les amalgames modernes d'argent, platine et or étaient dépourvus de toute toxicité par suite de l'absence de tout mercure libre.

L'étude approfondie des divers amalgames reste encore à faire, mais il paraît actuellement difficile de croire que d'aussi minimes quantités de vapeurs de mercure puissent déterminer des phénomènes toxiques. Les phénomènes observés par Stock sont dépourvus de toute spécificité et trop banaux pour qu'on puisse en tenir compte.

F. signale le danger de semblables communications insuffisamment prouvées et de nature à alarmer les sujets hypocondriaques et suggestionner les médecins.

Les amalgames modernes ne paraissent présenter aucun danger, les anciens amalgames de cuivre n'avaient pas déterminé de troubles bien nets; cependant un dosage précis de la quantité de vapeurs de mercure qu'ils sont susceptibles de dégager à la longue pourrait être utile.

G. Dreyfus-Sée.

H. Pette. ***L'autosérothérapie intrarachidienne dans les séquelles d'encéphalite épidémique*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 29, 16 Juillet 1926). — L'absence de notions étiologiques précises concernant l'encéphalite épidémique est cause de l'insuffisance des moyens thérapeutiques opposés à cette affection et à ses séquelles.

A l'opposé de certains auteurs, P. ne croit pas à la persistance du virus encéphalitique lors des séquelles tardives, sauf dans certains cas exceptionnels. Il attribue les troubles observés à des lésions tissulaires et surtout circulatoires des régions encéphaliques altérées. C'est pourquoi certains alcaloïdes déterminant une vaso-dilatation capillaire peuvent améliorer temporairement les symptômes parkinsoniens.

Dans ces conditions, la thérapeutique, pour être efficace, ne doit pas être antimicrobienne, ni immunisante, mais elle doit tenter d'améliorer les conditions circulatoires dans les régions anatomiquement lésées.

L'autosérothérapie intrarachidienne est basée sur une série d'expériences montrant, d'une part, la localisation élective, en certaines régions du cerveau, des substances colorantes, injectées dans le liquide céphalo-rachidien, et, d'autre part, la détermination de réaction méningée nette chez le lapin après injection intrarachidienne de sérum sanguin. On observe une réaction cellulaire intense et histologiquement, une prolifération des éléments des parois vasculaires.

Déjà employée antérieurement, l'autosérothérapie intrarachidienne a été essayée systématiquement par P.

Il injecte 10 cmc de sérum sanguin stérile. Le sujet reste ensuite en position horizontale ou légèrement déclive, tête basse, pendant 12 à 24 heures.

On observe une réaction générale, céphalée, fièvre dépassant rarement 38°, parfois cependant atteignant 39°, et surtout une forte réaction méningée clinique et histologique; très grosse leucocytose avec lymphocytes et quelques rares mononucléaires, albuminose nette, mais plus tardive et passagère.

En quelques jours, tout rentre dans l'ordre et aucune complication n'a été observée.

Les 23 cas traités ainsi par P. ont reçu chacun 3 à 4 injections en 4 à 6 semaines. 14 d'entre eux ont été considérablement améliorés tant au point de vue raideur et tremblement qu'en ce qui concerne leur état général.

Cependant P. avoue que cette amélioration est transitoire; nette les premiers jours, elle diminue peu à peu. Dans quelques cas pourtant, l'état général est resté meilleur pendant 6 mois ; le plus souvent l'amélioration ne persiste que quelques semaines ou quelques mois.

P. croit pouvoir expliquer les résultats favorables obtenus par l'excitation méningée, déterminée par l'injection. L'hyperémie provoquée favorise la nutrition du parenchyme cérébral et en particulier des parties lésées.

Les cas non modifiés sont peut-être ceux dans lesquels une obturation du foramen de Magendie empêchait la communication entre le liquide méningé ventriculaire et médullaire.

P. nie toute action spécifique de cette thérapeutique; d'ailleurs, des injections de caséine ont donné des résultats analogues.

En tout cas, il affirme que cette méthode ne présente aucun danger et sa simplicité permet de l'essayer facilement. G. Dreyfus-Sée.

THE BRITISH JOURNAL of SURGERY

(Londres)

R. M. Handfield Jones. ***Carcinome chorioplacentaire du testicule avec observation d'un nouveau cas*** (*The British Journal of Surgery*, tome XIII, n° 52, Avril 1926). — C'est un tératome du testicule dont H. J. rapporte l'histoire clinique et l'examen anatomo-pathologique. Le testicule droit était envahi totalement par la masse cancéreuse, l'épididyme était intact. La masse principale représentait un chorio-épithéliome placentaire avec nombreuses cellules de Langhans en état de mitose, et par endroits, de véri-

tables villosités choriales. A côté, il y avait des régions kystiques tapissées d'un épithélium cubique, et des îlots de cartilage. De très nombreuses métastases avaient envahi les poumons, le cœur, le foie et les ganglions lymphatiques.

A propos de cette observation, illustrée de belles figures, H. J. passe en revue les cas de tératomes à type chorioplacentaire observés dans le testicule, et expose les diverses pathogénies proposées. Il conclut modestement qu'en raison de notre ignorance actuelle, on ne peut affirmer que le carcinome chorioplacentaire se développe dans le testicule isolément, en dehors d'un tératome. ROBERT CLÉMENT.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL (Baltimore)

Dorsey Brannan. *Chlorome* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXVIII, n° 3, Mars 1926). — A l'occasion d'un cas dont il rapporte l'observation et l'examen anatomique détaillé, B. passe en revue nos connaissances sur ce sujet.

Il s'agit d'un jeune homme dont le chlorome fut mis en évidence par une paralysie faciale avec exophtalmie et tumeur temporale. Le seul point curieux à noter est la présence d'herpès labial. La leucémie varia de 12.000 à 39.000 avec 87,5 pour 100 de myéloblastes et 4 pour 100 de polynucléaires neutrophiles.

Aux 73 cas réunis par Lehndorf en 1910, il faut en ajouter 74 qu'a pu retrouver B. et de cette nombreuse littérature, se dégage la notion que les cas bien étudiés sont tous d'origine myéloïde. Les cas anciens ou ceux incomplètement étudiés seuls ont été considérés comme lymphoïdes et cela vient probablement du fait que l'on a rangé parmi les lymphocytes tous les mononucléaires, même, lorsque larges et non granuleux, ils représentaient des myéloblastes. Et en effet, sauf dans les cas de leucémie myéloïde chronique, ce sont les myéloblastes qui prédominent en général.

Lorsque la morphologie n'est pas suffisante pour identifier les leucocytes, il faut utiliser les réactions de l'oxydase ou de la peroxydase. Lorsqu'on les emploie, elles sont toujours positives dans le chlorome.

La couleur verte caractéristique serait liée à la présence des cellules myéloïdes.

Le chlorome pour B. est une sous-variété de la leucémie myéloïde et, comme l'on ne peut mettre en doute son caractère néoplasique, c'est là un argument très fort en faveur de la nature cancéreuse des leucémies en général. Chlorome ou chloro-leucémie paraissent être les meilleurs termes à employer.

ROBERT CLÉMENT.

Wilmar M. Allen. *Interagglutination des sangs maternel et fœtal dans les toxémies de la grossesse* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXVIII, n° 3, Mars 1926). — Des nombreuses théories que l'on a proposées pour expliquer les accidents toxémiques puerpéraux et notamment l'éclampsie, il en est une qui paraît facile à contrôler, c'est celle qui est basée sur une incompatibilité sanguine entre la mère et l'enfant. A. s'y est attaché et a étudié méthodiquement le sang de la mère et le sang fœtal pris dans le cordon chez 375 femmes normales et chez 104 atteintes soit de symptômes pré-éclamptiques, soit d'éclampsie vraie, soit de toxémie rénale évidente avec ou sans convulsions.

L'agglutination était recherchée microscopiquement, sur les hématies lavées, réciproquement par le sang fœtal et le sang maternel et avec des sérums connus appartenant aux groupes 2 et 3. Le taux des agglutinines et l'hémolyse furent recherchés macroscopiquement en outre dans quelques cas.

L'incompatibilité sanguine ne lui a pas paru plus fréquente chez les intoxiquées que chez les femmes dont la gestation était normale. L'incompatibilité entre le sang maternel et le sang fœtal fut trouvée dans 20,8 pour 100 chez les normales, chez 21 pour 100 des toxémies puerpérales. Celles-ci ne présentent pas d'augmentation du taux des agglutinines dans leur sérum. Elles ne paraissent pas immunisées contre les hématies fœtales. Il est donc impossible de chercher l'origine des toxémies puerpérales dans un phénomène d'isoagglutination.

ROBERT CLÉMENT.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA (Buenos Aires)

Mariano Catex, A. J. Heidenreich et R. L. Repetto. — *Le salvarsan par voie trachéale avec disparition immédiate de la fétidité d'un foyer putride (association fuso-spirillaire)* (*La Prensa Medica Argentina*, tome XII, n° 23, 20 Janvier 1926). — Après avoir rappelé les principales méthodes intratrachéales (glottique, intercricothyroïdienne, trachéale), C. H. et R. rapportent une observation fort suggestive :

Il s'agissait d'un sujet de 45 ans, qui présentait, depuis 4 ans, de la gangrène pulmonaire, secondaire à de l'ectasie bronchique avec déliquescence partielle du poumon (radiographie après injection intratrachéale suivant le procédé de Sicard et Forestier). La fétidité de l'expectoration avait résisté aux balsamiques, au salvarsan intraveineux à doses élevées. C., H. et R. eurent l'idée d'administrer ce médicament par voie intratrachéale (voie intercricothyroïdienne). 4 injections furent ainsi pratiquées à des doses variant de 10 à 90 centigr. et à intervalle d'une quinzaine de jours. La fétidité disparaissait à chaque fois, et, définitivement, après la dernière injection. Chacune de ces interventions était suivie d'une quinte de toux, qui durait environ 2 heures et s'accompagnait d'une augmentation notable de l'expectoration.

C., H. et R. insistent sur la parfaite tolérance du salvarsan qu'ils avaient employé en solution aqueuse. Ils rappellent également qu'après la première injection, la flore primitivement fuso-spirillaire était devenue secondairement exclusivement spirillaire. Ils recommandent enfin d'employer la morphine à dose suffisante afin d'éviter la bronchorrhée consécutive.

M. NATHAN.

C. Waldorp. *Le taux du calcium dans le sang humain. Sa régulation par les glandes endocrines dans les conditions normales et pathologiques* (1er article) (*La Prensa Medica Argentina*, tome XII, n° 35, 20 Mai 1926). — W. consacre à cette question si discutée une étude originale et critique tout à fait intéressante.

Le calcium n'est produit par aucun organe de l'économie. Il provient donc entièrement de l'alimentation; il se dépose en majeure partie dans les os, et se trouve dans le sérum sanguin à un taux remarquable par sa fixité. Il s'élimine par les selles et par les urines, un peu par le lait. L'auteur rappelle que, dans l'élimination intestinale, il convient de faire une part importante à l'élimination par la bile. Du reste, lorsque la teneur du sang en calcium est faible, celui-ci s'élimine sous forme de sels solubles, qui sont ensuite repris par l'intestin; dans le cas contraire, il forme, dans le tube digestif, des sels insolubles.

Son métabolisme est réglé à la fois par les glandes endocrines (et en particulier le corps thyroïde, l'hypophyse, les parathyroïdes et le thymus) et le vago-symphatique. On connaît les syndromes d'hyper- et d'hypocalcémie.

La teneur du sang en calcium a été fort étudiée par les expérimentateurs; le procédé le plus commode est l'injection intraveineuse de chlorure de calcium. Il faut en injecter de grande quantités pour n'obtenir qu'une exagération passagère du taux du calcium dans le sang. Au bout de 2 à 3 heures, tout rentre dans l'ordre.

Ces études fourmillent de causes d'erreurs. Tout d'abord, bien des méthodes chimiques sont infidèles, en particulier la méthode « néphélométrique de Lyman ». L'auteur préfère celles de Kramer et Tisdall et celle de Waard.

Ces critiques faites, W. montre que les chiffres ne sont pas toujours comparables, les uns opérant sur le sang total, les autres sur le sérum seul ; aussi propose-t-il la nomenclature suivante :

Calcihémie : Calcium du sang total.
Calcémie : Calcium du sérum sanguin.
Calcitémie : Calcium des éléments figurés.

Expérimentant sur l'homme, il montre qu'il faut ingérer de grandes quantités de sels calciques pour déterminer une augmentation de la calcihémie, toujours passagère. Cette augmentation, à poids égal, varie avec la solubilité du produit employé.

Le terrain ainsi déblayé, l'auteur envisage la teneur en calcium aux différents âges, pendant la menstruation et la grossesse et enfin au cours des chocs nerveux. Le calcium diminue avec l'âge; il varie durant la menstruation, tantôt en plus, tantôt en moins; les influences nerveuses sont incontestables. Tous ces points seront repris du reste dans un second article.

M. NATHAN.

LA SEMANA MEDICA (Buenos Aires)

M. G. Cabred. *Considérations sur un cas rare de tumeur angiocaverneuse du tronc porte* (*La Semana Medica*, tome XXXIII, n° 3, 21 Janvier 1926). — C. consacre à ce cas rare un article fort copieux, qui eût peut-être gagné à être resserré. A l'autopsie d'un sujet de 63 ans, décédé le lendemain de son entrée à l'hôpital, il trouve une tumeur angiocaverneuse, à structure d'angiome sans thrombose, qui occupe la totalité du petit épiploon, suit la veine porte, jusqu'à ses ramifications les plus fines, épargnant les veines sus-hépatiques. Le foie est sclérosé et atrophié quoique sur bien des points la cellule hépatique soit normale. Les capillaires biliaires sont dilatées.

A ces lésions hépatiques s'ajoutent : une hypertrophie considérable de la rate, qui comporte à la fois de la sclérose et de la dilatation des sinus, avec foyers hémorragiques; une sclérose marquée du pancréas, et des varices œsophagiennes, gastriques et intestinales, témoins d'une hypertension portale accentuée. Assurément, les lésions de la rate, les varices œsophagiennes, gastriques et intestinales sont secondaires à la tumeur hépatique; mais peut-on expliquer l'origine de celle-ci ?

C., rapprochant son observation de celles de Cauchoix et de Pick, rejette la thrombose primitive intra-hépatique, car, nulle part, il ne peut découvrir la trace d'une phlébite oblitérante, qui aurait déterminé la néoformation vasculaire angiomateuse. Il se rallierait plutôt à l'hypothèse de Pick, qui admet la malformation primitive de la veine porte, dont certains téguments, au lieu de se joindre en un seul vaisseau, auraient gardé leur indépendance et proliféré pour leur propre compte.

M. NATHAN.

Professeur P. Escudero. *L'hypersécrétion gastrique d'origine hyperthyroïdienne* (*La Semana medica*, tome XXXIII, n° 3, 21 janvier 1926). — L'hypersécrétion est soit d'origine gastrique (ulcère ou gastrite chronique), soit réflexe, c'est-à-dire consécutive à des affections abdominales (appendicite) ou nerveuses et surtout liées aux troubles vago-sympathiques. Parmi ces dernières, E. réserve une place importante aux hypersécrétions par hyperthyroïdie, se rapprochant ainsi de l'opinion de Marañon qui insiste sur les formes digestives de la maladie de Basedow. Ces gastrites présentent dans leurs signes de l'hypersécrétion un caractère d'intermittence et s'accompagnent de phénomènes proprement hypophysaires. Cependant certains malades apparaissent comme des gastriques purs.

Somatiquement, on remarque des douleurs cœliaques, qui contrastent avec une absence de résistance de la paroi.

Enfin, signe important, surtout au début, l'analyse du suc gastrique ne révèle que des modifications insignifiantes du chimisme. Cet état peut du reste se modifier et, de « fonctionnelle », la gastrite peut devenir organique avec modification marquée du suc gastrique.

Les malades sont, suivant le cas, des vago- ou des sympathicotoniques.

Le diagnostic se fait surtout lorsque l'on y pense. Le traitement opothérapique donne alors des résultats fort intéressants surtout dans les premières périodes. Plus tard, il faut de plus traiter ces malades comme des gastriques sans négliger toutefois l'équilibre vago-sympathique

M. NATHAN.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7** francs *(envoi franco); Étranger,* **8** francs *(envoi franco).* **(N° 351)**

Diagnostic des cancers thyroïdiens

(*Diagnostic*) **CANCER THYROIDIEN**

Le cancer thyroïdien, relativement rare (2 à 3 pour 100 de la totalité des cancers), ne s'observe guère que dans les pays goitrigènes, car il se développe 8 fois sur 10 dans un *goitre préexistant*, de préférence chez la femme, vers la ménopause (2 H. pour 3 F.).

Tout goitre qui grossit entre 40 et 60 ans, et provoque des douleurs ou une gêne fonctionnelle progressive, doit être suspecté de cancer et, si possible, extirpé sans délai.

Au début, le cancer thyroïdien (épithélioma presque toujours) est *limité* à un lobe ; il évolue d'abord *sous la capsule*, provoquant dyspnée d'effort, crises de suffocation nocturne, dysphonie récurrentielle, toux aboyante de compression trachéale, dysphagie et parfois otalgie.

Suivant que le goitre primitif était nodulaire ou diffus, le cou apparaît bosselé, plus saillant d'un côté, ou élargi en masse par une tumeur à contours assez précis, habituellement dure, plus ou moins douloureuse à la pression.

Jusqu'à cette phase, le cancer est encore opérable, sans trop de risques immédiats.

Bientôt, la trachée et l'œsophage d'abord refoulés, puis comprimés, sont fixés à la tumeur, qui adhère également à la gaine carotidienne et aux parties molles, masquant les organes profonds et les gros vaisseaux, provoquant des troubles circulatoires (dilatations veineuses complémentaires) et des paralysies récurrentielles, parfois bilatérales, ou sympathiques, définitives.

On arrive ainsi à la *phase extracapsulaire*, où tous les plans sont envahis, jusques et y compris la peau œdématiée, rouge, rarement perforée. La perforation de la trachée et de l'œsophage est moins exceptionnelle.

Ne jamais négliger laryngoscopie, radioscopie et œsophagoscopie, s'il y a lieu.

Des ganglions parfois énormes (*formes ganglionnaires*) occupent les régions carotididiennes et sus-claviculaires, puis le médiastin. Les artères sont étranglées, les troncs veineux thrombosés (tête de méduse, œdème en pèlerine), les plexus cervical et brachial envahis (*forme névralgique*).

A côté des tumeurs à évolution lente, relativement bien tolérées pendant des mois, les *cancers aigus* des jeunes peuvent provoquer l'asphyxie ou la cachexie rapide, avec asthénie extrême, parfois avec syndrome de Basedow (*cancer basedowien*)

Les métastases sont de règle : os longs, crâne, colonne, poumon et plèvre, foie, reins. Elle peuvent se manifester par des *fractures spontanées*, quand l'évolution de la tumeur thyroïde semble encore bénigne. *Ne pas s'y tromper : tout goitre métastatique est un cancer thyroïdien.*

Diagnostic différentiel.

Mais tous les goitres de l'adulte qui présentent de brusques augmentations de volume et des poussées douloureuses ne sont pas des cancers.

Les hémorragies à répétition dans les goitres kystiques (*hématocèles thyroïdiennes*), les *strumites ligneuses* ou suppurées, la *tuberculose et la syphilis thyroïdiennes*, les *goitres suffocants enflammés* ou *plongeants étranglés*, voire de *simples goitres diffus* annulaires ou rétroviscéraux enserrant la trachée et l'œsophage, peuvent réaliser le syndrome du cancer. La courbe thermique elle-même ne peut pas servir au diagnostic ; il y a des cancers thyroïdiens, suppurés ou non, avec fièvre continue ou rémittente. Seul pourtant d'ordinaire, le cancer provoque une cachexie rapide et de grosses adénopathies. *En cas de doute, si l'on sait manœuvrer dans cette région, on ne reculera pas devant une incision exploratrice pour effectuer la biopsie et souvent la cure radicale de ces pseudo-cancers.*

La confusion est également possible avec les *cancers extrinsèques du larynx*, qui ont envahi la thyroïde et les ganglions carotidiens ; mais alors, les troubles vocaux sont les premiers en date, avant la dyspnée, et le laryngoscope décèle la lésion initiale que le *microscope peut identifier sur biopsie*. Certaines *syphilis tertiaires* du larynx, infectées secondairement, provoquent un blindage de toute la région sous-hyoïdienne, qui peut en imposer pour un cancer thyroïdien diffus, si l'on a négligé l'examen au miroir et s'il ne s'est pas produit de suppuration, ni de fistulisation ; encore faut-il savoir qu'il existe des *cancers thyroïdiens suppurés*.

Le cancer de l'œsophage cervical, ou *thoracique supérieur*, peut envahir la thyroïde et provoquer une volumineuse adénopathie de Troisier. Là encore, la radioscopie, après ingestion de bismuth, l'œsophagoscopie et la biopsie par prise directe lèveront habituellement les doutes.

Enfin, certains branchiomes malins, nés dans la moitié inférieure du cou, rapidement adhérents aux muscles, au paquet vasculo-nerveux et à la thyroïde, sont aussi difficiles à reconnaître. Mais le siège initial de la tumeur est plus latéral; la *solidarité avec le larynx plus tardive et moins intime*, les douleurs de compression veineuse plus précoces et plus vives, malgré une adénopathie tardive. Le diagnostic de ces branchiomes avec le cancer d'une thyroïdite aberrante n'est même pas toujours possible après biopsie et contrôle microscopique, car il y a parfois, entre ces deux sortes de tumeurs, des parentés histologiques étroites[1].

Léon Bérard.

1. Pour de plus amples détails, voir L. Bérard et Ch. Dunet, *Cancer thyroïdien*, Doin, éditeur, 1924.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7** francs *(envoi franco); Étranger,* **8** francs *(envoi franco).* **(N° 352)**

Diagnostic du cancer intra-oculaire

(*Diagnostic*) **CANCER INTRA-OCULAIRE**

Le cancer intra-oculaire s'observe à deux périodes différentes de la vie et suivant deux types cliniques et histologiques distincts. Le cancer du premier âge a une évolution particulièrement rapide et grave et donne surtout lieu à des tumeurs secondaires orbitaires et intracraniennes. Il prend naissance dans la rétine ; on le connaît sous le nom de gliome de la rétine ou de rétinocytome.

Le cancer de l'adulte et du vieillard a une évolution plus lente et sa gravité résulte principalement des tumeurs secondaires à distance (dans le foie notamment) qui surviennent dans une proportion assez forte des cas. C'est un cancer pigmenté à point de départ uvéal et qui affecte la choroïde, le corps ciliaire et l'iris. On le désigne du nom de sarcome mélanique.

Les symptômes de début de ces deux types de cancer sont très différents en raison de l'âge des sujets et des modalités de localisation.

Le cancer du premier âge atteint surtout les enfants pendant les cinq premières années, exceptionnellement après dix ans. Les parents remarquent une anomalie du regard ou un aspect particulier de la pupille qui les engage à faire faire un examen médical. La fonction visuelle de l'œil affecté subit très rapidement une altération profonde dont l'enfant n'a jamais conscience, mais l'absence de perception visuelle se traduit par un léger strabisme divergent.

La tumeur rétinienne en faisant saillie dans le corps vitré ou en refoulant en avant la rétine constitue un plan au niveau duquel les rayons lumineux, traversant la pupille dilatée, se réfléchissent, donnant lieu à un reflet blanc ou blanc grisâtre qui fixe l'attention. C'est le signe connu sous le nom d'« œil de chat amaurotique » que la dilatation pupillaire rend plus apparent.

C'est malheureusement un signe tardif et qui ne se produit que plusieurs semaines ou plusieurs mois après le début réel de la tumeur. Celle-ci a une évolution très rapide; deux ou trois mois après le moment où le symptôme en question a été observé, la propagation de la tumeur en dehors du globe est déjà souvent réalisée et l'ablation du globe seul ne prévient plus sûrement la récidive.

On a rangé sous le nom de pseudo-gliomes des décollements rétiniens produits : par une localisation infectieuse aiguë intra-oculaire (choroïdite métastatique au cours d'une méningococcie, d'une pneumonie); par une localisation infectieuse chronique (tuberculose choroïdienne, syphilis rétinienne).

Exceptionnellement, l'existence d'altérations congénitales de la capsule postérieure du cristallin a pu donner lieu à une confusion.

La bilatéralité du cancer rétinien étant relativement assez fréquente surtout chez les enfants de 1 à 2 ans, il importe d'être fixé sur l'état du second œil.

Le cancer intra-oculaire de l'adulte et du vieillard est le plus souvent un cancer du fond de l'œil. Dans les très rares cas où il atteint primitivement l'iris, on peut l'examiner directement au travers de la cornée et reconnaître la présence de saillies jaunâtres ou brunâtres à surface tomenteuse, dont l'extension se fait très lentement. Si le corps ciliaire est le premier affecté, le malade accusera l'impression d'une ombre et l'examen ophtalmoscopique montrera sur le reflet rouge du fond de l'œil la saillie noire formée par le néoplasme.

Lorsque la tumeur siège en arrière de l'équateur du globe, le premier signe consiste souvent en un trouble visuel grave o[illegible]mblée : apparition d'un voile ou d'une zone sombre affectant une partie importante du champ visuel. L'examen ophtalmoscopique fera constater l'existence d'un décollement de la rétine : ce décollement produit par la tumeur choroïdienne ne diffère en rien du décollement, dit idiopathique, qui s'observe dans la myopie forte compliquée et dans les lésions syphilitiques ou traumatiques de la rétine. La difficulté du diagnostic différentiel est extrême tant que d'autres symptômes ne surviennent pas. Lorsque l'évolution naturelle se poursuit, on voit, après un temps variable, des symptômes d'hypertension du globe : irritation oculaire et souvent douleurs périorbitaires. Le glaucome succédant à un décollement de la rétine permet presque toujours d'affirmer l'existence d'un cancer choroïdien, mais il peut s'écouler de un à trois ans et plus entre le début du décollement et l'apparition du glaucome et, pendant toute cette période, le cancer a pu essaimer dans des viscères éloignés.

Pour fixer le diagnostic plus rapidement, on peut recourir à la diaphanoscopie qui, dans quelques cas, fera reconnaître, au niveau du décollement transparent, la tache sombre due à l'écran pigmenté de la tumeur.

On a préconisé la ponction du décollement à travers la sclérotique et l'examen histologique du liquide intrarétinien. La constatation de cellules néoplasiques pigmentées a permis dans quelques cas d'affirmer le cancer, mais ce procédé comporte des dangers : les cellules néoplasiques qui restent dans le trajet de l'aiguille à travers la conjonctive peuvent donner lieu, à ce niveau, à une récidive locale.

Pour faire un diagnostic précoce, on attachera une certaine importance à l'analyse de quelques troubles subjectifs qui ont précédé le décollement et aux modifications que subit l'aspect ophtalmoscopique du décollement.

En présence d'un décollement rétinien symptomatique de tumeur choroïdienne, on devra encore rechercher s'il s'agit d'un cancer primitif de l'œil ou d'une localisation oculaire métastatique d'un cancer glandulaire ou viscéral. C'est le cancer du sein qui donne lieu habituellement à cette localisation secondaire ; dans quelques cas, la tumeur primitive a été méconnue; aussi faut-il toujours faire un examen général du malade et s'enquérir des interventions qu'il a subies.

V. Morax.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Pasteur Vallery-Radot et Pierre Blamoutier. ***Traitement du strophulus par la peptonothérapie préprandiale*** (*Paris médical*, tome XVI, n° 17, 24 Avril 1926). — Le strophulus des jeunes enfants étant une affection cutanée de la même famille que l'urticaire, on peut supposer qu'un grand nombre de cas sont dus à une anaphylaxie alimentaire et essayer la peptonothérapie buccale comme l'ont préconisé naguère Pagniez et Vallery-Radot.

Il est nécessaire de faire prendre la peptone une heure avant chacun des repas, de réglementer l'horaire des repas et leur composition en rapport avec l'âge du sujet.

V.-R. et B. conseillent des cures de 10 jours séparées par des périodes de repos pendant un temps assez prolongé. Ils ajoutent des lotions vinaigrées ou une pommade mentholée pour lutter contre le prurit.

Avec ce traitement sur 16 cas ils ont eu 10 très bons résultats presque immédiats, dans les autres cas le résultat fut plus long à obtenir. Chez les 7 revus un an après, la guérison s'était maintenue.

ROBERT CLÉMENT.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR (Paris)

J. Laigret (de Brazzaville). ***Traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsamide*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XL, n° 3, Mars 1926). — Ce mémoire est le résultat d'observations thérapeutiques recueillies à l'Institut Pasteur de Brazzaville, où L. a traité par la tryparsamide 95 cas de trypanosomiase. Celles-ci paraissent vraiment concluantes. Alors que l'atoxyl ne stérilise les porteurs de trypanosomes qu'à la période primaire, où il n'existe ni symptômes cliniques ni réactions humorales, mais se montre absolument inactif à la période secondaire de l'affection, la tryparsamide s'est montrée active dans la plupart des cas, entre les mains de L., à la période secondaire de la maladie, et même à la période terminale. Au début de la période secondaire, où la ponction lombaire ne permet de déceler que des altérations légères du liquide céphalo-rachidien, L. a vu 4 guérisons et 3 améliorations nettes du syndrome humoral sur 10 cas traités. Chez 36 malades qui avaient un syndrome humoral franc sans signes cliniques, L. a vu dans 9 cas une amélioration du liquide céphalo-rachidien mais sans retour complet à la normale; dans 20 cas, dont 10 avec présence du trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien, disparition complète du syndrome humoral. Mais les résultats les plus intéressants ont été obtenus chez 20 malades présentant un syndrome clinique franc, dont 16 ont présenté une transformation frappante de leur état, et chez 18 malades arrivés à la période terminale, dont la mort semblait inévitable à brève échéance : or 7 de ces derniers paraissent s'être tellement améliorés qu'on peut parler de guérison.

Suivant L., la tryparsamide est donc un agent thérapeutique bien plus puissant que l'atoxyl contre la maladie du sommeil. Les injections n'en peuvent être faites qu'intraveineuses ou à la rigueur intramusculaires. Les accidents sont pratiquement négligeables si l'on prend certaines précautions; les troubles de la vue sont moins marqués qu'avec l'atoxyl.

L. a observé 4 décès, dont 3 sont survenus chez les malades traités à la période toute terminale, où l'on doit faire des doses notablement plus faibles qu'aux autres périodes.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

F. Dévé. ***Kystes hydatiques du poumon ouverts dans les bronches et pneumothorax thérapeutique*** (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, tome I, n° 2, Avril 1926). — Le pneumothorax artificiel a été préconisé dans le kyste hydatique du poumon dans un but diagnostique pour faciliter la prise d'une bonne radiographie. On a conseillé de le pratiquer de parti pris quelques jours avant toute intervention pour éviter un choc opératoire souvent grave. De nombreux auteurs recommandent le pneumothorax post-opératoire pour maintenir l'affaissement du kyste sans drainage. Guibert l'a conseillé théoriquement comme traitement d'urgence des hémophyses graves survenant au cours de la rupture des kystes hydatiques du poumon. Dans un cas de pyopneumokyste il amena la guérison.

C'est seulement dans les kystes hydatiques centro-pulmonaires de taille modérée, spontanément ouverts dans les bronches par vomique hydatique, que la méthode Forlanini paraît surtout recommandable. Il est contre-indiqué lorsqu'il y a adhérences pleurales, dans les kystes sous-corticaux ou cortico-pleuraux. Encore est-il rarement une thérapeutique nécessaire. Dans 90 pour 100 des cas, les kystes centraux ouverts par vomiques guérissent spontanément. Mais beaucoup de ces guérisons sont très longues, dans un tiers des cas elles durent plus d'un an et peuvent se prolonger 5 ans. Un pneumothorax peut alors accélérer la guérison définitive.

La méthode de Forlanini est donc indiquée :

1° Lorsque la guérison naturelle, surveillée dans son évolution par des examens radiologiques périodiques, tardera à se faire, surtout si l'expectoration hydatique prolongée se compliquait d'hémoptysies à répétition.

2° Lorsque le kyste centro-pulmonaire donnera lieu à une courte pyoaérique persistante, témoignant d'un manque de plasticité pulmonaire périkystique.

3° Enfin à défaut de l'opération, lorsque, en présence de la persistance des vomiques purulentes s'accompagnant d'altération de l'état général, l'examen radiologique ne permettra pas d'indiquer au chirurgien le siège exact de la courbe pulmonaire à ouvrir.

ROBERT CLÉMENT.

F. Dévé. ***Les indications de l'abstention opératoire dans le traitement des kystes hydatiques du poumon.***

M. Jeanne. ***Le traitement chirurgical des kystes hydatiques du poumon*** (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, tome I, n° 2, Avril 1926). — La présence d'un kyste hydatique du poumon n'est pas une indication opératoire absolue. Outre les cas d'involution spontanée aseptique, de calcification du kyste qui sont rares, il est des cas où la vomique hydatique suffit à vider le kyste et à amener la guérison sans intervention. On peut temporiser lorsque le kyste est intrapulmonaire, d'une taille modérée et qu'il a donné lieu à une vomique spontanée, car la guérison survient alors dans 90 pour 100 des cas. Il vaut mieux laisser aussi un kyste intact, lorsque de petite taille il est situé au voisinage de la région hilaire. Dans tous les autres cas et notamment lorsque le kyste n'est pas encore ouvert, l'indication opératoire est formelle. Il ne faut pas pratiquer de ponction exploratrice préopératoire, cette ponction ne doit être faite qu'au cours de l'intervention et suivie d'une incision large. La radioscopie est indispensable pour bien préciser le siège.

Le pneumothorax préopératoire est à l'étude. Le formolage pour les kystes du poumon est une méthode inutile et dangereuse.

Lorsque le kyste est fermé et n'a donné lieu ni à réaction pleurale, ni à réaction fébrile, lorsque la radioscopie le montre à proximité de la plèvre, J. préfère l'opération en un seul temps, dite de Posadas. Lorsque le liquide est trouble et la membrane suspecte, lorsque les vésicules filles sont très abondantes, on pourra utiliser la marsupialisation, la guérison est alors beaucoup plus lente. Lorsque le kyste est ouvert par vomique, l'opération en deux temps trouve son indication, car tout kyste ouvert est infecté. La guérison est en général bonne, sauf fistule, bronchite ou pariétale.

Lorsque les kystes pulmonaires primitifs sont multiples et voisins, on peut les opérer simultanément. S'ils siègent du côté opposé, il faudra deux interventions distinctes, de même s'il y a coexistence de kystes hépatique et pulmonaire.

L'échinococcose pulmonaire métastatique est rare.

ROBERT CLÉMENT.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*] (*Rome*)

Tonelli Lanfranco. ***Syndrome méningé par intoxication cocaïnique aiguë*** (*Il Policlinico* [sezione pratica], tome XXXIII, n° 17, 26 Avril 1926). — L. rapporte un cas de syndrome méningé aigu ayant rétrocédé en quatre jours. La ponction lombaire donnait un liquide clair hypertendu sans albuminose ni lymphocytose, à réactions biologiques négatives. Après avoir envisagé divers diagnostics on apprit que le malade sortait d'une intoxication cocaïnique aiguë. C'était la première fois qu'il usait de ce stupéfiant : après une phase d'excitation intense il était tombé dans un sommeil profond et l'état méningé s'était installé. Par analogie avec divers méningismes toxiques (urémie, helminthiase, saturnisme, oxyde de carbone, arsénobenzènes, rachieoranisation) L. pense qu'il s'est agi dans ce cas de méningisme cocaïnique. Le tropisme nerveux de la cocaïne s'accorde avec cette hypothèse, que la succession des faits cliniques semble ici imposer.

F. COSTE.

LA RIFORMA MEDICA (*Naples*)

Renato Mosti. ***Sur la mésentérite rétractile*** (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 6, 8 Février 1926). — Affection rare et curieuse étudiée par Riedel, Mauclaire, Brendolan, Jura, etc. Ce dernier auteur, en 1924, n'en réunissait dans une revue bibliographique que 34 cas certains.

M. en a observé 3 dont il rapporte l'histoire. Dans l'un, la lésion se limitait à un tractus très court du mésocôlon transverse; dans l'autre, elle intéressait la terminaison du mésentère; dans le troisième, le mésentère entier était pris. La symptomatologie consistait en douleurs, obstruction intestinale et crises d'occlusion. L'étiologie lointaine semblait ressortir, dans 2 cas, à une entérite ancienne; dans 1 cas, à une appendicite antérieure.

M. passe en revue, à ce propos, les données actuelles sur cette curieuse maladie. L'*étiologie* reste très incertaine, très discutée. Elle semble différer d'un cas à l'autre. Mauclaire n'exclut pas l'origine congénitale (péritonite fœtale?), mais aucune raison embryologique, clinique, ni anatomique, n'autorise une telle interprétation.

Plus plausible est l'hypothèse communément admise d'une lymphangite chronique des mésos, secondaire à une lésion de la muqueuse intestinale. Les mésentérites localisées, à proximité d'une ulcération ou d'un ulcère, les mésentérites terminales, commandées par une inflammation iléo-cæcale ou une appendicite chronique, sont très plausibles, et la diffusion de l'infection lymphatique peut rendre compte des mésentérites étendues.

D'autres facteurs étiologiques ont été incriminés : *traumatisme* suivi de sclérose rétractile du mésentère contus ou blessé ou infiltré d'un hématome (Grawirowski, Dubs); *syphilis*, surtout quand la lésion porte sur le mésocôlon terminal; *artériosclérose* (un cas de Tenani); *hernie étranglée*, *tuberculose*, cause indubitablement la plus fréquente (cas de Murard, Abadie, Duvergey, Falcone, Brendolan). La mésentérite rétractile d'origine tuberculeuse est une forme de péritonite tuberculeuse localisée au mésentère. L'infection de la séreuse se fait par voie hématogène ou lymphatique, ou par contiguïté. La nature bacillaire est signée par l'histologie des lésions.

Anatomiquement, 2 formes sont à distinguer :

diffuse et localisée, cette dernière frappant surtout la région terminale du mésentère. L'épiploon, les mésocôlons peuvent être touchés aussi. L'intestin, dans la première forme, peut n'être qu'immobilisé. Dans la seconde, il est souvent coudé, étranglé. Des accolements réunissent des segments très éloignés les uns des autres. La compression et l'oblitération de vaisseaux mésentériques est une des complications graves de la maladie.

Cliniquement, jusqu'au stade d'obstruction et d'occlusion, il n'existe souvent que des symptômes peu caractéristiques : douleurs paroxystiques, constipation avec débâcles diarrhéiques, météorisme, gargouillement, défense pariétale, parfois de l'ascite.

D'où la difficulté du diagnostic qui fait passer en revue de nombreux syndromes abdominaux. Les rayons X, le pneumo-péritoine peuvent rendre des services.

Pronostic très grave, fatal dans la forme diffuse, moins sévère dans les formes circonscrites qui peuvent donner prise à la chirurgie. Les 3 cas rapportés par M. furent guéris par l'intervention.

F. Coste.

Mario Massa *Effets sur la glycémie des applications diathermiques sur la région thyroïdienne* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 7, 15 Février 1926). — Rappel des notions physiopathologiques classiques sur l'influence du corps thyroïde en matière de glycorégulation. M. après « stimulation diathermique » de la thyroïde a constaté régulièrement de l'hyperglycémie tant chez l'homme normal que chez l'animal (lapin).

Chez les basedowiens, par contre, on observe tantôt de l'hyperglycémie, tantôt de l'hypoglycémie. La diversité de ces effets semble en rapport avec le comportement différent du système végétatif suivant les basedowiens (forme sympathicotonique et forme vagotonique).

Les résultats obtenus soulignent l'intervention de la thyroïde dans la régulation glycémique, la possibilité de l'accentuer par un excitant déterminé et l'aptitude de la diathermie à stimuler ou à modifier le fonctionnement d'une glande à sécrétion interne.

F. Coste.

Augusto Jona. *Méningite tuberculeuse et ascaridiose* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 8, 22 Février 1926). — J. rapporte 4 cas d'ascaridiose intestinale traités par les anthelminthiques et terminés par une méningite mortelle, d'allure nettement tuberculeuse (dans un seul cas le bacille de Koch fut constaté sur les lames). Il fait allusion à d'autres faits analogues et insiste sur deux points :

D'une part, l'élimination de vers intestinaux semble parfois provoquée par les maladies fébriles comme si l'hyperthermie s'accompagnait d'une action parasiticide : J. aurait observé maintes fois cette éventualité au cours de l'épidémie de grippe espagnole.

Mais, dans les cas précédents, l'helminthiase semblait préparer l'éclosion de la méningite tuberculeuse et d'autres exemples analogues porteraient à la même conclusion. Les toxines ascaridiennes prédisposeraient méninges ou centres nerveux à la fixation du bacille de Koch. Les symptômes nerveux si fréquents et si variés de cette infection vermineuse montrent en effet qu'elle peut retentir sur les vaisseaux ou sur la substance même du névraxe. Expérimentalement l'injection d'extrait d'ascaris ou mieux de toxine active provoque la congestion et la nécrose des parenchymes viscéraux et des hémorragies dans les séreuses. Une telle prédisposition à l'ensemencement tuberculeux du névraxe ou de ses enveloppes n'aurait donc rien pour surprendre.

F. Coste.

Attilio Versari. *Le traitement du psoriasis par les injections de tartrobismuthate de sodium et de potassium* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 18, 3 Mai 1926). — L'action parfois heureuse du calomel ou de l'huile grise, sur certains psoriasis, chez des sujets non syphilitiques, est depuis longtemps connue. Sabouraud a obtenu de l'énésol des résultats favorables bien que souvent transitoires. Le cacodylate de soude à fortes doses, les injections d'huile soufrée de Bory, les arsénobenzènes, le salicylate de soude, etc., ont des succès à leur actif.

Préoccupé comme Sabouraud de trouver au psoriasis un traitement interne qui dispense de l'arsenal désagréable des topiques locaux et des pommades, V. a été conduit à expérimenter les injections de tartrobismuthate de sodium et de potassium. Ce sel, outre ses propriétés antisyphilitiques, est doué, comme l'ont montré Sazerac et Levaditi, Van den Branden, Sauton et Robert, Pomaret, Didry et Jonesco, d'une action spirillicide plus générale (spirocheta cuniculi, spirochète de Castellani, spirillose des poules). Or Prowazec, ainsi que Rack, de Christiana, auraient trouvé dans les frottis d'éléments psoriasiques, et même dans le sang, un spirochète se reproduisant par spores (?).

La préparation employée était le Trépol, dosé à 0,10 de sel par cmc, équivalent à 0,08 de bismuth métallique. Injections intramusculaires dans les 5 ou 7 jours jusqu'à une dose totale de 5 gr. de sel.

Dans 12 cas de psoriasis vulgaire sur 21, la disparition totale des lésions fut obtenue.

Dans 4 cas de psoriaris chez des syphilitiques, elles rétrocédèrent 3 fois, alors qu'elles avaient résisté à la cure arsénobenzolique.

Dans les 9 autres cas, il n'y eut que régression partielle.

Sauf un malade qui reste guéri depuis 2 ans, tous les sujets traités ont vu récidiver leur psoriasis, en moins intense.

Trois fois la chute des squames fut suivie de l'apparition d'une leucodermie psoriasique dont V. précise les caractères histologiques.

Les meilleurs résultats s'obtiennent dans les formes généralisées, très squameuses, ostracoïdes.

F. Coste.

Carlo Veneroni. *Les myiases en Somalie italienne* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 18, 3 Mai 1926). — Les larves de mouches trouvent dans les cavités naturelles et le tissu cellulaire sous-cutané de l'homme et de divers animaux la température constante nécessaire à leur développement. De nombreuses myiases sont connues et décrites. Celle de la *Cochliomyia macellaria* est la plus commune dans l'Amérique tropicale, particulièrement en Guyane. Mais on l'a observée également en Cochinchine, au Tonkin, au Brésil. La *Dermatobia cyaniventris* donne une myiase très répandue aux Antilles (Blanchard, etc.).

En Afrique tropicale, suivant Grunberg, toutes les mouches susceptibles de déterminer par leurs larves des myiases appartiendraient au genre *Cordylobia*.

On connaît ainsi :

Cordylobia anthropophaga, étudiée par Boyé et Le Dandee au Soudan et en Guinée française.

Cordylobia Rhodain observée au Congo : Rhodain réussit à obtenir à partir de la larve la chrysalide et la mouche parfaite.

Œstrus ovis dont la larve se loge dans le sinus frontal du mouton. Les frères Sergent l'ont signalée chez l'homme : les œufs sont déposés dans les yeux, les narines, sur les lèvres des pâtres.

Auchmeromyia luteola qui provoque au Congo une myiase sous-cutanée.

En Somalie, les myiases, bien qu'assez fréquentes, sont imparfaitement connues. Il en existe à coup sûr que provoquent les mouches du genre Cordylobia. Mais d'autres mouches encore doivent être incriminées. La plupart des myiases observées par V. sont produites par *Lucilia argyrocephala*. V. a suivi le développement complet de ces larves, ce qui lui a permis de caractériser l'insecte parfait.

Les mouches de cette espèce sévissent surtout durant les périodes de pluies. Elles attaquent les troupeaux au pâturage, chèvres, moutons, bétail, et les bergers. Les larves produisent des sortes de furoncles gros comme une petite noix, surtout nombreux aux membres inférieurs. Plus gênantes que vraiment douloureuses, on peut par une pression énergique en énucléer la larve. La cicatrisation survient en peu de jours.

On a décrit des suppurations des fosses nasales, des sinus, de l'oreille moyenne, du globe oculaire, parfois très graves et même mortelles. V. n'a point observé d'autre forme que cette myiase furonculeuse cutanée. Il a bien noté quelques cas de myiase intestinale, mais la larve rendue avec les fèces ne présentait pas les mêmes caractères que dans les myiases précédentes.

Différentes théories ont été émises sur le mode d'infection de la peau ou des cavités muqueuses par les larves. Dans les myiases furonculeuses des membres inférieurs il semblerait que les larves déposées sur le sol s'attaquent directement aux téguments des pieds et des jambes.

La meilleure prophylaxie serait de ne camper, surtout pendant les périodes pluvieuses, qu'à distance des pâturages ; quant aux myiases digestives, la protection des aliments contre les mouches constitue la mesure primordiale.

L'incision, le curettage et la désinfection des tumeurs furonculeuses dans la myiase cutanée, les lavements antiseptiques et les anthelminthiques dans les myiases digestives sont les traitements de choix.

F. Coste.

Eugenio Tarantelli. *Sur l'anergie tuberculinique des syphilitiques* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 23, 7 Juin 1926). — Rappel des travaux sur cette question (Lelong et Rivalier, Guttmann, Bernucci). T. trouve bien chez les syphilitiques une légère diminution du pourcentage des cuti et des intradermo-réactions positives. Mais il doute qu'il s'agisse là d'une anergie vraie, et se demande s'il n'intervient pas plutôt des facteurs « extra-antigéniques » tels qu'une modification générale de la réactivité cutanée, surtout au cours de la roséole ou durant l'ensemble des éruptions syphilitiques. De tels « virages » de la cuti-réaction, sous l'influence de causes générales, ou locales cutanées, sont bien connus. Peut-être d'autres soi-disant « anergies tuberculiniques » mériteraient-elles revision à ce point de vue. Une épreuve cutanée ne suffit pas à mesurer l'allergie tuberculeuse.

F. Coste.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

A. Collaud *Nouvelles contributions à l'étude de l'hémophilie et des causes des hémorragies spontanées dans cette maladie. Vitesse de sédimentation. Essais thérapeutiques* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, n° 10, 13 Mars 1926). — Depuis longtemps, Sahli pense que les accidents articulaires des hémophiles sont liés à autre chose qu'aux troubles de la coagulabilité sanguine *in vitro*. Il faisait jouer un rôle à des phénomènes inflammatoires. C., élève de Sahli, a suivi deux hémophiles parvenus au delà de leur 20e année, et dont la coagulation sanguine *in vitro* atteignait 15 à 20 heures. Il a constaté les mêmes phénomènes (fièvre, augmentation de la température locale, leucocytose, début insidieux) souvent en dehors de tout traumatisme, parfois à l'occasion de dépressions barométriques qui semblaient agir à la fois chez les deux hémophiles. D'autre part, il n'a constaté aucune relation entre les accidents articulaires et le chiffre des plaquettes ou le degré de viscosité sanguine, qui sont plutôt élevés chez les hémophiles. Le temps de coagulation *in vitro* lui-même n'est nullement parallèle à l'état clinique des hémophiles ; sa mesure ne permet pas de prévoir les hémorragies ; les médications qui le diminuent (coagulène, calcium, sérum) ne possèdent aucune activité thérapeutique chez l'hémophile.

Enfin l'hémophile ne témoigne d'aucune sensibilité spéciale de ses capillaires à l'égard des divers types d'actions mécaniques ou vaso-dilatatrices (pressions, aspirations, irritations électriques, sinapisme, piqûres d'aiguille, signe du lacet), ce qui ne permet pas d'incriminer chez lui une fragilité spéciale des capillaires.

Par contre, l'étude de la vitesse de sédimentation des hémophiles est très instructive : cette vitesse est très augmentée, et, chaque fois qu'il va se produire une hémorragie, — en particulier une hémarthrose, — la sédimentation devient plus rapide encore, si bien que ce test permet de prévoir les accidents, bien mieux que l'étude de la coagulation, dont elle reste indépendante.

Il est vraisemblable que la sédimentation globu-

laire, liée à l'agglutination des hématies, est soumise exactement aux mêmes lois que la floculation ou la précipitation des colloïdes; sa courbe reproduit les mêmes accidents; elle dépend aussi étroitement de la charge électrique, à laquelle elle se trouve reliée par la fraction : $\eta ve^4 =$ constante (η, étant la viscosité du plasma citraté; v, la vitesse de sédimentation; e, la charge électrique moyenne d'une hématie). On conçoit, dans ces conditions, que la sédimentation des hématies, bien plus sensible que la détermination des charges électriques par la cataphorèse, puisse rendre compte, chez l'hémophile, de la stabilité du fibrinogène.

Ces notions ont conduit à des essais thérapeutiques qui n'ont guère été heureux : les saignées répétées, les antigènes protéiques les plus divers n'ont pas donné de résultat durable. Certains vaso-constricteurs, en particulier l'émétine et la pituitrine en injections sous-cutanées, restent les médications les plus efficaces contre les hémarthroses des hémophiles.

J. Mouzon.

A. Jarotzky. ***La caséine du lait comme diurétique. Un perfectionnement de la cure de lait de Karell chez les cardiaques*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, n° 10, 13 Mars 1926). — Karell, de Saint-Pétersbourg, avait préconisé, en 1868, dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, un régime spécial constitué exclusivement par du lait à doses progressives. Se foudant sur les propriétés diurétiques que l'on reconnaît maintenant à l'urée, J. recommande de préférence un régime voisin de celui qu'Ambard employait pour la recherche de la concentration maxima dans l'urine : pendant 3 jours, 400 à 600 gr. par jour de lait caillé, avec 100 à 150 gr. de sucre, et suppression complète des boissons pendant ces 3 jours. On peut ajouter des œufs et du beurre sans inconvénient. Mais l'abstention complète de sel est de rigueur. Ce régime est fortement diurétique et donne d'excellents résultats dans l'asystolie ou dans l'anasarque, là où les diurétiques habituels (digitale, strophantus, scille, caféine) ont échoué. La diurèse provoquée par l'urée a d'ailleurs l'avantage de ne s'accompagner d'aucune chute de la densité urinaire : la diurèse porte donc sur les chlorures en même temps que sur l'eau. J. relate deux observations particulièrement heureuses.

Le régime de J. est comparable, par ses résultats, à la cure de calomel de Zacharjin, mais son efficacité est plus constante. Il ne présente pas les mêmes dangers que les diurétiques à base de mercure (novarsénol, cyanure de mercure).

Bien entendu ce traitement est formellement contre-indiqué dès qu'il y a rétention uréique.

J. Mouzon.

H. Meier-Müller. ***Les névroses des aviateurs*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVI, n° 12, 27 Mars 1926). — Médecin en chef du centre d'aviation de Zurich, aviateur lui-même, M.-M. insiste sur l'intérêt psychologique que présente l'étude du milieu des aviateurs, et en particulier des « névroses » qui se développent à la suite des accidents d'aviation. Dans aucun autre sport, même dans l'alpinisme, on ne retrouve au même degré la multiplicité des risques, le sentiment continuel du danger, les circonstances éminemment favorables aux chocs anxieux violents et prolongés.

Après une chute d'avion, les accidents psychiques suivent le plus souvent l'évolution suivante : pendant quelques jours, quand l'état des blessures le comporte, la lucidité, le calme, même l'euphorie sont remarquables. Puis pendant quelques jours, apparaissent des manifestations d'agitation, d'angoisse : le blessé ne peut dormir, il revit sans cesse, avec des circonstances encore aggravées, les diverses phases de son accident; il souffre de terribles accès d'angoisse avec tremblement généralisé; des poussées d'excitation alternent avec des étapes de dépression. Enfin ces phénomènes se calment, et c'est alors que se pose pour l'aviateur la question de son avenir. Va-t-il pouvoir encore voler? M.-M. insiste beaucoup sur cette notion : il y a intérêt à laisser l'aviateur reprendre l'air le plus tôt possible (3 semaines après l'accident si possible), au besoin avec le médecin aviateur et sous son contrôle incessant. En effet l'angoisse est beaucoup plus imaginative que réelle : elle disparaît le plus souvent une fois l'aviateur installé dans son appareil. D'autre part plus on attendra et plus la crainte de voler, — ou plutôt de ne pas pouvoir voler, — s'exagèrera, inhibera les réactions de l'aviateur et lui donnera l'impression de sa déchéance professionnelle. Le réentraînement rapide est la méthode de choix, et les aviateurs, surtout les officiers aviateurs, qui y trouvent tout intérêt au point de vue de leur carrière, s'y plient très volontiers et souvent avec une extraordinaire énergie.

M.-M. montre combien ces conditions sont différentes de celles qui se trouvent en général réalisées chez les accidentés en pratique civile. Ces derniers, loin de tendre à dissimuler les troubles dont ils souffrent, les exagèrent au contraire. Il y a cependant tout intérêt, chez eux comme chez les aviateurs, à ne pas laisser s'installer la prétendue « névrose », qui n'est souvent qu'une défaillance de volonté, parfois cultivée par les expressions imprudentes, la timidité ou l'absence d'énergie du médecin. Cela est surtout vrai pour les « commotions » ou les « contusions cérébrales », qui sont souvent chargées par les malades ou par leur entourage de toutes sortes de méfaits. Dans les traumatismes craniens, M.-M. recommande la solution aussi rapide que possible du litige soulevé par l'accident, il n'admet la légitimité des troubles subjectifs ou psychiques que s'il constate quelque signe objectif, mais il laisse aux blessés le recours en revision s'il se produit tardivement quelque fait nouveau. Quelle que soit théoriquement la valeur possible des symptômes purement subjectifs, il admet que, en l'absence de signes objectifs, il n'y a jamais aucun danger réel à faire reprendre rapidement le travail aux traumatisés du crâne. Quant à la psychothérapie et à la psychanalyse, il est revenu de bien des illusions qu'il s'était faites à leur sujet, et il estime que le traitement efficace des sinistroses, c'est uniquement la fermeté et la sûreté dans les décisions sociales. Il ne faut pas faire de concession à la mentalité revendicatrice ni se laisser apitoyer par l'intérêt individuel de chacun, si l'on ne veut pas laisser le système, d'ailleurs si humanitaire, des assurances, réduire dans des propositions inquiétantes la valeur et l'activité sociales des individus.

J. Mouzon.

P. Schwarz. ***Sclérodermie et castration radiothérapique*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, n° 11, 20 Mars 1926). — L'observation de S. est curieuse pour l'étude pathogénique de la sclérodermie.

Une femme, qui était toujours mal réglée, présente, à l'âge de 40 ans, des ménorragies importantes qui sont traitées par la castration radiothérapique. Après les séances de rayons, il y a encore deux époques de règle, puis la ménopause est complète. Pendant les mois qui suivent, la malade souffre de nombreux troubles subjectifs (bouffées de chaleur, sueurs, refroidissements subits, rougeurs, amaigrissement, fatigue). Deux ans et demi après apparaissent, sur la surface du tégument abdominal, dans la zone qui a été irradiée, des taches molles, lenticulaires, blanc jaunâtre, qui augmentent assez rapidement de nombre et d'étendue, et qui ne tardent pas à confluer. En même temps surviennent des crampes douloureuses dans les doigts et dans les pieds. Un mois après, des plaques franchement sclérodermiques se constituent au cou; puis d'autres éléments atteignent successivement le dos des mains, les bras, les jambes, la poitrine. En quelques mois, le tableau de la sclérodermie généralisée est constitué. Mais le maximum des lésions est toujours localisé sur la zone de la paroi abdominale qui a été irradiée. Il se produit en ce point une ulcération. Par contre la zone lombaire d'irradiation est intacte. La malade est de constitution manifestement débile, avec des caractères sexuels secondaires peu développés; elle a cependant mené à bien 6 grossesses normales. La réaction à la pilocarpine est faible, le dermographisme intense.

L'influence de la ménopause anticipée et celle de l'irritation radiothérapique locale paraissent bien vraisemblables dans un tel cas.

J. Mouzon.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

R. Junkermann. ***Traitement médical des furoncles et anthrax*** (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 14, 2 Avril 1926). — La thérapeutique dite « conservatrice » paraît à J. la seule acceptable dans les cas de furoncles ou d'anthrax, et il se refuse à admettre que ces affections puissent, en aucun cas, rentrer dans le domaine chirurgical. Il a employé avec succès une méthode de traitement qu'il recommande à tous les praticiens : c'est l'application locale d'onguent gris ou d'emplâtre hydrargyrique. Très rapidement on observe le ramollissement et l'élimination du bourbillon avec atténuation notable des phénomènes douloureux.

La surveillance de la bouche pour éviter les stomatites, l'examen des urines et la protection des tissus périphériques pour éviter les dermatites hydrargyriques, constituent des précautions indispensables. Même dans les furoncles de la face, des résultats remarquables ont été obtenus avec le traitement mercuriel local.

Pour les furoncles du nez, J. recommande en outre l'application d'un tampon d'ouate humide dans la narine correspondante.

Certains cas de phlegmons, des inflammations de toutes sortes ont également rétrocédé grâce à cette thérapeutique simple.

D'ailleurs, même s'il y a intolérance au mercure, le traitement médical soit par pommade ichtyolée, soit par applications d'acide phénique, ou même à l'aide de la ventouse de Bier, peut toujours être appliqué avec succès, sans négliger l'aide souvent utile de la vaccinothérapie.

G. Dreyfus-Sée.

Storm van Leauwen (Hollande). ***Considérations sur la pathogénie et la thérapeutique de l'asthme bronchique*** (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 15, 9 Avril 1926). — Dans la question très complexe de la pathogénie de l'asthme, L. a étudié surtout un des groupes d'agents susceptibles de déclancher les accès. C'est ce qu'il appelle le groupe des substances « allergiques » qui déterminent chez certains sujets sensibilisés spécialement des crises souvent très violentes. Mais alors que les asthmatiques observés présentent tous une réaction cutanée positive à certains extraits organiques, 10 pour 100 seulement ont pu être guéris par désensibilisation spécifique. Il reste donc à mettre en évidence l'agent susceptible de déterminer les crises des 90 pour 100 autres malades.

La disparition des crises pendant et après les infections aiguës fébriles a été à l'origine de la médication non spécifique de l'asthme (peptonothérapie, injections de lait, d'albumines, etc.).

L'observation de la disparition des crises pendant le séjour dans certaines régions, ou mieux dans certaines maisons, a conduit L. à une autre série de recherches pathogéniques et thérapeutiques.

Dans 50 pour 100 des cas, l'asthme lui est apparu comme dû au climat ou plutôt aux substances allergiques flottantes dans l'atmosphère.

Il sépare ces substances en 2 groupes :

Groupe A : substances contenues dans l'air atmosphérique extérieur, venant de plantes ou d'animaux. A ces substances seraient dues les influences favorables ou défavorables de certaines régions.

Groupe B : substances flottant dans l'air des maisons et provenant de literie, vêtements, etc. Leur absence dans d'autres appartements ou dans des hôtels ou maisons de santé, expliquerait la disparition des accès lors de déplacements dans une même région.

A l'aide de solutions de poussières atmosphériques, L. a ainsi pu déclancher des crises chez des asthmatiques transférés dans des climats favorables ou dans des maisons où ils avaient jusqu'alors été tout à fait bien portants. En tenant compte de ces données, L. a pu réaliser à Leyden même, climat très défavorable, des chambres spéciales pour asthmatiques suivant 2 types.

I. Chambres hermétiquement closes avec mobilier restreint et où l'aération est fournie par un ventilateur électrique chassant l'air par une cheminée

de 10 m. de haut. Dans ces chambres il ne peut y avoir aucune substance du groupe B et les sujets sensibilisés à ces substances seules n'y auront pas de crises.

II. Chambres dans lesquelles ne parvient que de l'air artificiellement refroidi, privé en partie de son eau de condensation, puis réchauffé et soigneusement filtré; cet air sec, qui paraît exercer une action favorable sur certaines affections chroniques du poumon, ne contient plus de substance A, et les malades qui ont ainsi vécu dans ces chambres n'ont pas eu de crises.

Le plus souvent le séjour le soir et la nuit dans ces chambres suffit à éviter les accès. Il serait donc possible de réaliser une telle installation chez des particuliers, tout au moins en ce qui concerne les chambres du type I, et les malades, après avoir vaqué dans la journée à leurs occupations, y rentreraient pour la soirée et la nuit.

Avec ce traitement climatothérapique, on pourrait éliminer un des facteurs sensibilisants que L. considère comme le plus important; la recherche des autres substances déclanchantes et la désensibilisation seraient alors plus faciles, et on pourrait alors poursuivre les recherches sur le terrain organique spécial sur lequel se développent ces phénomènes. En outre, l'atmosphère purifiée et desséchée a paru exercer une influence favorable sur certaines affections pulmonaires chroniques.

G. Dreyfus-Sée.

Walter et Lax. *Traitement radiothérapique des névralgies du trijumeau* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 16, 16 Avril 1926). — Aucun des traitements proposés contre les névralgies du trijumeau n'a jusqu'ici fourni de résultats vraiment satisfaisants : les médicaments internes, les applications locales, l'électrothérapie sont souvent inefficaces; les guérisons obtenues par alcoolisation du nerf ne sont, dans la plupart des cas, que passagères et même la résection nerveuse n'évite pas les récidives. Enfin la gassérectomie est une intervention grave et non sans danger.

W. et L. s'étonnent que dans ces conditions les travaux déjà anciens sur la röntgenthérapie des névralgies faciales aient passé aussi totalement inaperçus. En 1900 déjà, puis en 1913, l'action analgésiante des rayons X avait été étudiée. En 1918, Wilms publie 12 cas de névralgies du trijumeau traitées par la radiothérapie avec 9 guérisons rapides sans récidives. Il indique l'action défavorable exercée par l'alcoolisation antérieure du nerf au point de vue de l'efficacité du traitement par rayons X. Depuis ce travail, 2 auteurs ont publié des cas satisfaisants et signalé également des échecs chez les sujets traités auparavant par alcoolisation ou résection.

Malgré ces publications, la thérapeutique radiothérapique reste inemployée et on ne la trouve pas indiquée dans la plupart des travaux parus sur la question.

A leur tour W. et L. publient 30 cas traités par 1 à 9 séances de rayons X avec 19 guérisons, 8 améliorations durables et considérables, 2 échecs seulement. Ils ont constaté eux aussi que le pronostic thérapeutique était moins bon dans les cas traités par alcoolisation antérieure. Depuis 5 ans, ils n'ont pas observé de récidives.

Les applications sont faites en tâchant d'atteindre le ganglion de Gasser et les auteurs insistent sur la nécessité d'une technique rigoureuse. Une réaction douloureuse suit en général chaque séance, mais elle est passagère et diminue d'intensité lors des applications ultérieures. Souvent 1 ou 2 séances ont suffi. W. et L. recommandent donc l'emploi plus fréquent de la thérapeutique radiothérapique qu'ils jugent efficace et sans danger.

G. Dreyfus-Sée.

H. Much. *Refroidissement* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 17, 23 Avril 1926). — Après des considérations philosophiques sur les variations d'opinion concernant les meilleures méthodes de travail, sur l'incertitude des sciences dites exactes et l'impossibilité de se baser sur l'expérimentation animale trop différente des conditions humaines, M. aborde la question du mode d'expansion des épidémies.

Il se refuse à ajouter foi à la théorie du contact nécessaire qui a trouvé dans la médecine officielle des défenseurs ardents et d'acharnés détracteurs.

L'épidémie nécessite pour se répandre 3 facteurs : la constitution des sujets, des conditions endémiques spéciales et un agent infectant. Le contact entre les malades peut manquer totalement et par contre il peut y avoir contact sans contagion.

Dans des épidémies il paraît y avoir souvent une progression inverse de sujets atteints et de sujets porteurs de germes. A la fin des épidémies les porteurs de germes sains sont en majorité, le rôle du germe infectant en lui-même est donc accessoire. Il semble que dans les conditions endémiques la constitution des sujets se modifie de telle sorte que des germes pathogènes puissent vivre en saprophytes dans la bouche et le pharynx. Si la constitution est affaiblie l'infection se produit.

M. poussant plus loin son hypothèse affirme qu'il n'y a pas de microbes pathogènes par essence mais que tous les germes vivants dans le milieu buccopharyngé sont susceptibles dans des conditions données de se transformer.

Donc la lutte contre les maladies épidémiques ne doit pas être une lutte contre les microbes mais doit s'efforcer d'étudier les modifications de la constitution organique. M. croit que le problème repose essentiellement sur les modifications des lipoïdes.

Pour étudier une épidémie il est plus facile de choisir une infection bénigne, presque expérimentale : le rhume de cerveau. Celui-ci paraît dû à un refroidissement même d'une partie éloignée du corps (pieds mouillés). Il y a diminution de l'immunité générale vraisemblablement par modification des lipoïdes par le froid. De même l'infection mortelle de certains animaux n'est possible que si on les refroidit.

Pour résoudre sûrement ce problème, M. demande une expérimentation faite sur des sujets vivant dans des conditions fixes et comparables : par exemple dans un asile d'aliénés, et où on pourrait déterminer chez tous les sujets un refroidissement local, ou général, ou établir des modifications atmosphériques pour déterminer des rhumes endémiques sans contact.

En conclusion M. pose la question de la prophylaxie des endémies et en particulier de celles du rhino-pharynx.

Il n'admet pas la théorie française d'immunité locale pharyngée et refuse par conséquent toute vertu à la désinfection pharyngée et aux traitements locaux quels qu'ils soient.

La meilleure prophylaxie lui paraît être celle qui essaye d'éviter les modifications de la « constitution » et c'est, en pratique, la crainte empirique ancienne du « refroidissement » qui lui semble en définitive la mesure la plus utile. Il s'élève contre l'outrance des bactériologistes qui nient les maladies dues au froid alors que le refroidissement lui apparaît, en somme, comme la cause de la plupart des infections. Peut-être d'autres conditions : nervosité, fatigue, dénutrition, etc., jouent-elles aussi un rôle ainsi que les conditions atmosphériques, planétaires, telluriques, etc. Seuls des essais expérimentaux sans dangers, tels que la détermination d'une épidémie de coryza sous des influences diverses de date, saison, conditions planétaires, thermiques, etc. pourront résoudre ces importantes questions.

G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

W. Mestitz. *La syphilis des nerfs craniens et spinaux* (*« névrite radiculaire multiple syphilitique » de Kahler*) (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 10, 5 Mars 1926). — Un homme de 23 ans est amené à l'hôpital dans le subcoma. Une lettre de son médecin apprend que depuis 4 semaines environ il souffre de la tête et il présente des troubles de la vue. Pendant 6 semaines, le malade végète : il se plaint de sa tête; il vomit fréquemment. Un examen ophtalmologique montre une névrite optique plus marquée à droite, avec parésie de la musculature extrinsèque à gauche, et absence du réflexe pupillaire à la lumière. La réaction de Wassermann est positive dans le sang avec l'antigène de Rinder, mais négative avec le foie hérédo-syphilitique. Après la mort du malade, on constate qu'il y a de l'hydrocéphalie et de l'œdème cérébral, mais pas de tumeur. Les deux nerfs optiques et les deux moteurs oculaires communs, surtout ceux du côté droit, sont épaissis, indurés, brunâtres, irréguliers sur toute la longueur de leur trajet intracranien. Les racines antérieures des dernières dorsales et des lombaires présentent un aspect analogue. Enfin on note un peu d'œdème et de ramollissement de la moelle cervicale et de la moelle dorsale supérieure. Les lésions méningées sont discrètes, sauf à la face postérieure de la moelle dorsale inférieure, où l'on découvre une gomme parfaitement caractéristique.

L'examen histologique confirme le diagnostic de gomme pour cette dernière lésion. Il montre, en outre, que les racines épaissies sont infiltrées pa un tissu de granulation particulièrement riche en cellules : lymphocytes, cellules plasmatiques, cellules épithélioïdes. Cette infiltration est très irrégulièrement répartie; elle domine tantôt dans le périnèvre, tantôt dans l'endonèvre, si bien que les lésions de dégénérescence wallérienne sont de gravité très inégale d'un fascicule à l'autre d'un même nerf. De même il est fréquent de constater, côte à côte, des lésions d'âges différents. Cependant les lésions des méninges restent discrètes dans l'ensemble, et se réduisent à quelques infiltrats périvasculaires. C'est ce caractère discret des lésions méningées, contrastant avec l'atteinte massive des racines, qui caractériserait l'affection décrite par Kahler sous le nom de névrite radiculaire multiple syphilitique. M. groupe les quelques observations du même ordre qui se trouvent disséminées dans la littérature; il les critique et en donne la bibliographie.

J. Mouzon.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE und für KLINISCHE MEDIZIN
(Berlin)

Borchardt (H.). *L'hypertonie essentielle existe-t-elle ?* (*Virchow's Archiv*, fasc. 3, tome CCLIX, Mars 1926). — Après avoir passé en revue les différentes théories de l'hypertension essentielle, B. apporte 10 observations personnelles avec examen anatomique complet. L'existence d'une artériosclérose est constante, toutes les autres altérations (lésions des centres nerveux et des glandes à sécrétion interne) sont inconstantes. Il est donc très vraisemblable que des relations existent entre les lésions des artérioles et l'hypertension artérielle, mais l'état actuel de nos connaissances ne permet pas de préciser la nature de ces rapports. L'existence d'une hypertension essentielle n'est ni prouvée ni infirmée par ces constatations anatomiques.

Ch. Oberling.

H. Puhl (Clinique chirurgicale, Kiel). *L'importance de processus inflammatoires dans la genèse de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.* [*Ueber die Bedeutung entzündlicher Prozesse für die Entstehung des ulcus ventriculi et duodeni*] (*Virchow's Archiv*, tome CCLX, fasc. 1, Mars 1926). — Le problème de l'ulcère stomacal et duodénal comprend essentiellement deux questions différentes : la question de la *genèse* et la question de la *chronicité* des ulcères. Les recherches entreprises par P. envisagent essentiellement le premier de ces problèmes. La genèse de l'ulcère est interprétée de façon très variable. Pour les uns la cause première est un trouble circulatoire, pour les autres ce sont des troubles nerveux. Presque tous attribuent une influence prépondérante à l'action digestive du suc gastrique. Les résultats de ce travail se basent sur l'examen histologique d'un grand nombre de pièces chirurgicales fixées immédiatement après l'opération. L'examen de pièces d'autopsies, dans lesquelles l'action digestive *post mortem* du suc gastrique n'est pas éliminable, donne facilement lieu à des interpré-

tations erronées comme le prouve abondamment la littérature. Dans toutes ces recherches, l'importance des processus inflammatoires s'est révélée d'une façon inattendue. En dehors des images de gastrite chronique bien connues, on trouve dans un quart à peu près de tous les cas examinés des processus inflammatoires aigus indiscutables. Le microscope montre des infiltrations leucocytaires abondantes, de la congestion, de l'œdème. Ce processus inflammatoire aboutit finalement à des destructions locales de la muqueuse, des ulcérations se constituent. Ces ulcérations peuvent être tellement nombreuses qu'on peut parler d'une véritable gastrite ulcéreuse. L'examen anatomo-clinique montre que cette gastrite aiguë évolue par poussées — ce sont ces poussées de gastrite, particulièrement fréquentes au printemps et en automne — qui coïncident avec les périodes douloureuses si caractéristiques dans l'évolution de l'ulcère stomacal. Les processus inflammatoires récidivants ont des conséquences très importantes. D'un côté ils entraînent la formation d'ulcères — la plupart de ces ulcères guérissent — un petit pourcentage seulement passe à la chronicité. De l'autre côté les altérations de la muqueuse deviennent de plus en plus importantes et persistent sous forme d'une gastrite chronique.

Les processus inflammatoires jouent donc un rôle prépondérant dans la genèse de l'ulcère gastrique et duodénal. Le suc gastrique n'intervient pas dans la formation des pertes de substance. L'étiologie de ces inflammations est inconnue. Des recherches bactériologiques, souvent pratiquées, n'ont donné aucun résultat satisfaisant, mais en présence de ces faits anatomiques l'origine infectieuse de l'ulcère stomacal et duodénal s'affirme de plus en plus.

P. Masson.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Th. Janowski. ***Le « signe de la conjonctive » dans le typhus exanthématique*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, nº 12, 20 Mars 1926). — Le diagnostic du typhus est bien souvent malaisé non seulement dans les tout premiers jours de la maladie, mais même à la fin de l'évolution, et pourtant là, plus que dans toute autre affection, les conséquences d'une erreur de diagnostic se montrent redoutables pour l'entourage du malade. Aussi a-t-on cherché à établir des tests biologiques, dont la réaction de Weil-Félix, et dont la valeur est loin d'être absolue.

J. attire spécialement l'attention sur la rougeur de la conjonctive, signe dont il a pu apprécier la fidélité au cours des très nombreux cas qu'il a eu l'occasion d'observer.

Il s'agit d'une hyperémie diffuse de la conjonctive, simple dilatation vasculaire d'ailleurs, puisqu'à aucun moment on n'observe de sécrétion pathologique ; bien plus, dans certains cas, on peut noter une conjonctivite authentique, qui après guérison démasque le « signe de la conjonctive » qui n'avait pu être constaté jusque-là, du fait de l'état local.

Ce symptôme, qui d'après la statistique de J. se retrouve dans 80 pour 100 des cas, permet d'éliminer un grand nombre de maladies infectieuses; néanmoins il se retrouve fréquemment au cours de la grippe espagnole.

Quant à la date d'apparition de ce signe, il est plus malaisé de le préciser, car, dans la plupart des cas, les malades sont amenés à l'hôpital tardivement. Néanmoins il lui semble que le symptôme est manifeste au 5e jour.

La pathogénie de ce signe semble être l'action de la toxine microbienne qui amène une vaso-dilatation intense.

G. Basch.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA (Stockholm)

H. Hoffmann. ***Recherches sur les troubles endocriniens dans les affections cutanées, et en particulier dans la sclérodermie et dans l'acrodermatite atrophiante*** (*Acta dermato-venereologica*, tome VI, fasc. 4, Décembre 1925). — Le mémoire de H. contient — d'une part une revue générale très documentée et une bibliographie très abondante des nombreux travaux qui ont été consacrés aux troubles et aux lésions des glandes endocrines dans la sclérodermie, — d'autre part des études personnelles, qui ont porté sur 13 cas de sclérodermie diffuse, 7 de sclérodermie en plaques, 13 d'acrodermatite atrophiante. Les observations cliniques des malades de H. n'apportent pas d'argument bien probant en faveur de l'origine endocrinienne des accidents : pas de syndrome pluriglandulaire, rarement des symptômes morbides monoglandulaires plus ou moins atténués, aucune influence des diverses opothérapies sur l'évolution de la sclérodermie ou de l'acrodermatite atrophiante. Dans la littérature elle-même, on ne trouve aucune observation indiscutable qui établisse une relation de causalité entre une lésion endocrinienne et la lésion cutanée, scléreuse ou atrophique; les scléroses de la thyroïde, assez souvent signalées dans les autopsies, ne doivent pas être considérées à coup sûr comme des lésions antérieures, mais peuvent représenter seulement une extension des lésions sclérosantes de la sclérodermie. D'ailleurs, pour chaque glande, on trouverait autant de raisons pour incriminer un hyperfonctionnement qu'un hypofonctionnement.

Par contre la méthode des tests pharmacodynamiques a conduit H. à des constatations intéressantes. Les sclérodermiques témoignent tous d'une excitabilité faible ou nulle de leur sympathique, d'une excitabilité forte, au contraire, de leur parasympathique : réactions faibles ou nulles à l'adrénaline (tremblement, élévation de la tension artérielle, glycémie), réactions presque toujours fortes à l'atropine, toujours fortes à la pilocarpine. Dans les cas de sclérodermie en plaques, les choses se passent comme dans la sclérodermie généralisée, ce qui plaide en faveur de l'identité des 2 maladies. Au contraire, dans l'acrodermatite atrophiante, les réactions pharmacodynamiques sont très irrégulières : malgré les cas de coexistence de cette affection avec la sclérodermie (3 cas de Jessner), H. estime qu'il s'agit d'une maladie autonome.

H. conclut à une altération certaine du système nerveux végétatif dans les sclérodermies. Altération primitive ou secondaire à une lésion endocrinienne (thyroïde ou surrénale ?) ; d'origine infectieuse, nerveuse ou constitutionnelle? Telles sont les questions qui restent en suspens.

Les expériences que H. a entreprises par la méthode d'Abderhalden ne lui ont pas donné de résultat. De même l'étude des tests pharmacodynamiques dans toute une série d autres affections dermatologiques (dermatite herpétiforme, kératose, acanthosis nigricans, etc.).

J. Mouzon.

Fr. Kogoj. ***Atrophodermies et sclérodermies*** (*Acta dermato-venereologica*, tome VII, fasc. 1, Mars 1926). — Le mémoire de K., aussi important et aussi documenté que celui de H., établit, lui aussi, une distinction très franche entre les sclérodermies et les atrophies cutanées; mais il envisage un tout autre aspect de la question : l'étude anatomo-pathologique des lésions locales, à laquelle il joint une étude physiologique de la réactivité locale de la peau malade.

L'étude biopsique a porté sur 3 cas d'acrodermatite chronique atrophique, un cas d'anétodermie maculeuse, un cas d'atrophie cutanée maculeuse associée à de l'acrodermatite, 3 cas de sclérodermie généralisée, et un cas de sclérodermie en plaques. Les 9 cas concernent des femmes.

Les conclusions de l'étude anatomo-pathologique amènent K. à penser que les atrophodermies et les sclérodermies constituent des processus nettement distincts. Sans doute, dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'un processus essentiellement dermique, qui peut aboutir à l'atrophie, et qui épargne à peu près complètement l épiderme; la substance nocive est manifestement d'origine vasculaire, car les lésions commencent par les parois vasculaires (tout particulièrement les parois veineuses); elles consistent d'abord en un infiltrat œdémateux du tissu dermique, puis en une réaction inflammatoire secondaire, avec élargissement des vaisseaux; plus tard les vaisseaux s'oblitèrent par oblitération de leurs parois. Mais, à côté de ces ressemblances, il y a de nombreuses différences dans l'évolution des lésions.

Dans les atrophies cutanées, c'est la disparition rapide et à peu près simultanée du collagène et du tissu élastique, mais aussi l'effort actif de réparation, qui tend à reconstituer du tissu conjonctif ou du tissu élastique jeune autour des vaisseaux, et à édifier une nouvelle ébauche du corps papillaire détruit, effort qui est cependant insuffisant, et qui laisse les lacunes du tissu dermique se charger de lobules graisseux.

Dans la sclérodermie, au contraire, c'est d'emblée la surcharge en tissu collagène homogène et aussi en tissu élastique, dont l'abondance paraît diminuée dans les stades initiaux, relativement à l hyperplasie collagène, mais qui ne tarde pas à subir, à son tour, une hypertrophie considérable. Cette hyperplasie collagène et élastique, à point de départ périvasculaire, et qui succède aussitôt à la phase d infiltration œdémateuse du début, semble inhiber la réaction des tissus : la réaction inflammatoire, dès le début, est faible, et, plus tard, au stade d'atrophie terminale, rien ne semble marquer, dans la peau, un effort de reconstitution de la texture normale. Il semble que, dans l'atrophie cutanée, le poison soit plus violent et plus agressif, et que, dans la sclérodermie, il soit plus insidieux et plus malin. Le caractère indélébile du processus sclérodermique semble dû, pour une part importante, à la précocité et à la prépondérance de la prolifération conjonctive autour des vaisseaux, et en particulier des vaisseaux papillaires, situés dans la couche la plus superficielle du derme.

Dans l'anétodermie maculeuse, le processus est le même que dans l'acrodermatite atrophique. Dans la sclérodermie en plaques, il paraît se rapprocher de celui de la sclérodermie généralisée; cependant, la vive réaction inflammatoire du lilac-ring d'après Unna, et les possibilités de guérison, semblent différencier les sclérodermies en bandes ou en plaques.

La réactivité locale du derme n'est pas moins différente que les lésions, selon qu'on a affaire à une atrophie cutanée ou à une sclérodermie. Avec la neige carbonique, la phlycténisation est plus tardive, plus difficile à déclencher sur une peau sclérodermique que sur une peau normale, mais elle peut atteindre le même degré. Au contraire, dans l'atrophie cutanée, la réaction est plus rapide, plus facile que sur une peau normale, mais elle n'atteint jamais le même degré. Les différences sont de même ordre pour les réactions consécutives à une injection intradermique de protéine (phlogétan)

Au point de vue étiologique, K. tend à incriminer, aussi bien pour les atrophies cutanées que pour les sclérodermies, un trouble endocrino-sympathique.

J. Mouzon.

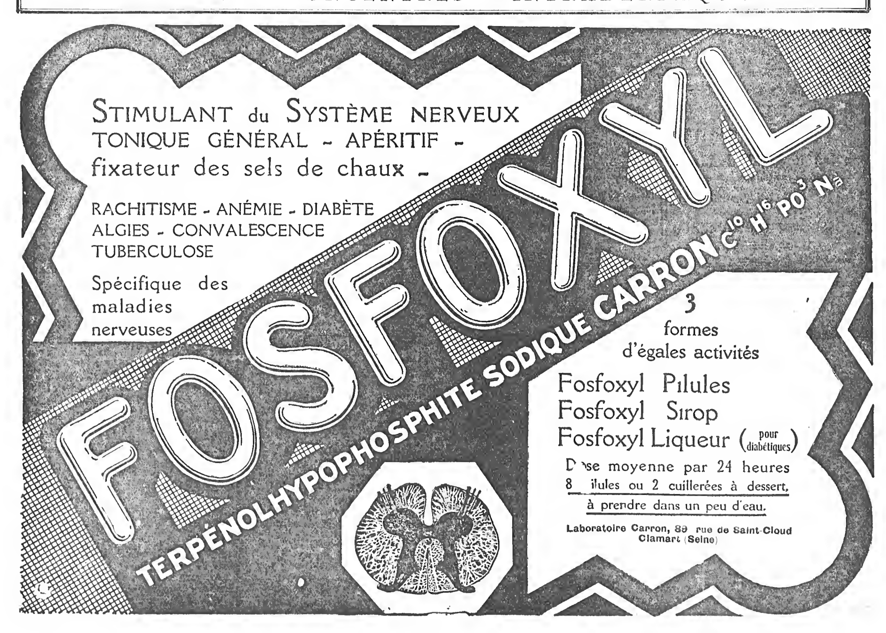
SRPSKI ARHIV ZA SELOKUPNO LEKARSTVO (Belgrade)

Y. Nedelykovitch. *Le vaccin de Friedmann et la tuberculose expérimentale* (*Srpski Arhiv*., année XXVIII, nº 1, Janvier 1926). — N. passe d'abord en revue tous les travaux qui ont traité la même question. De la plupart de ceux ci il ressort nettement que le vaccin en question n'a aucune action. La seconde partie de l'article comprend les observations sur animaux. Il a pris 2 lots de cobayes. Sur le premier lot, N. a étudié l'action préventive du vaccin et sur le second lot son action curative. Tous les animaux du premier lot sont morts tuberculeux; les animaux du second lot sont également morts tous tuberculeux et avant les témoins. D où N. conclut que le vaccin de Friedmann n'a ni action préventive ni curative.

Yovtchitch.

D. Yovtchitch. *La vaccinothérapie de l'ostéomyélite* (*Srpski Arhiv*., année XXVIII, nº 4, Avril 1926). — Dans la première partie de ce travail Y. résume, à grands traits, l'histoire de l'ostéomyélite en insistant particulièrement sur les travaux de Lannelongue et de ses élèves. Il arrive ensuite, dans la seconde partie de cette publication, aux travaux de Grégoire, qui préconisa le premier la vaccinothérapie.

De cette façon, il a pu traiter 8 malades. Chez



STIMULANT du SYSTÈME NERVEUX
TONIQUE GÉNÉRAL - APÉRITIF -
fixateur des sels de chaux -
RACHITISME - ANÉMIE - DIABÈTE
ALGIES - CONVALESCENCE
TUBERCULOSE
Spécifique des maladies nerveuses
FOSFOXYL
TERPÉNOLHYPOPHOSPHITE SODIQUE CARRON $C^{10}H^{16}PO^{3}Na$
3 formes d'égales activités
Fosfoxyl Pilules
Fosfoxyl Sirop
Fosfoxyl Liqueur (pour diabétiques)
D se moyenne par 24 heures
8 ilules ou 2 cuillerées à dessert,
à prendre dans un peu d'eau.
Laboratoire Carron, 89 rue de Saint-Cloud
Clamart (Seine)

2 d'entre eux, la vaccinothérapie n'a eu aucun effet. Les autres ont pu être traités, ou seulement avec le vaccin ou en associant à ce dernier les ressources de la chirurgie. Ils ont tous nettement bénéficié de la vaccinothérapie. En particulier, un enfant âgé de 5 ans, atteint d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur avec arthrite de la hanche et abcès sous-périosté du fémur, les deux visibles à la radio, a très bien guéri avec le vaccin sans aucune autre intervention, en conservant presque tous les mouvements de la hanche. Malgré cela, Y. considère la vaccinothérapie comme un auxiliaire précieux.

Yovtchitch.

Prof. Antitch, Yankovitch et Boritch. *De la cholécystographie* (*Srpski Arhiv.*, année XXVIII, nº 5, Mai 1926). — Les auteurs passent d'abord en revue l'historique de la méthode et donnent ensuite la technique qu'ils emploient. De cette façon, ils ont pu examiner 15 personnes. Chez tous, ils ont employé le tétraiode par la bouche ou en injections intraveineuses. De ces cas, ils tirent les conclusions suivantes :

1º La cholécystographie est un auxiliaire des plus importants dans le diagnostic des maladies de la vésicule biliaire ;

2º La cholécystographie donne des résultats encore plus certains quand on a effectué préalablement le tubage duodénal.

Quand le tubage duodénal, répété à plusieurs reprises, n'a pas mis en évidence la présence de bile B et que la cholécystographie est restée négative, on peut dire, presque avec certitude, qu'il s'agit d'une vésicule malade ou d'un canal cystique obstrué ;

3º Une image nette de la vésicule plaiderait en faveur d'une vésicule saine, le contraire se voit quand la vésicule est malade ;

4º Il ne faut jamais se contenter d'un seul examen radiographique surtout quand ce dernier est négatif ;

5º Le tétraiode pris par la bouche ou injecté dans les veines ne produit aucune réaction sérieuse.

Yovtchitch.

Y. Miyouchkovitch. *Une lésion rare de l'utérus gravide* (*Srpski Arhiv.*, année XXVIII, nº 5, Mai 1926). — Une femme, âgée de 25 ans, enceinte de 8 mois, est traumatisée en plein ventre par un coup de corne de bœuf. Elle est transportée à l'hôpital 31 heures après l'accident. A son entrée, M. constate : très bon aspect extérieur, pouls bien frappé à 80, température 37,4. Au-dessous de l'ombilic et à 2 travers de doigt à droite de la ligne médiane, on trouve une plaie large de 0 m. 04 par laquelle sort une partie de l'épiploon. Le ventre est souple et n'est pas douloureux ; l'utérus dur est situé au-dessous de l'ombilic. On commence d'abord par débrider la plaie et réséquer l'épiploon procident. En voyant qu'il y du sang dans l'abdomen, M. se décide ensuite à faire la laparotomie médiane. A l'ouverture du ventre, il trouve l'enfant à droite et le placenta décollé à gauche ; le fond de l'utérus est déchiré. Suture de ce dernier en 2 étages ; nettoyage et lavage de la cavité péritonéale ; suture de la paroi. La femme quitte l'hôpital le 11e jour.

Yovtchitch.

CASOPIS LÉKARU CESKYCH
(Prague)

Vincenc Jelinek. *Splénomégalie lymphadénique (tumeur folliculaire) dans les cas de parasites de l'intestin* (*Casopis lékaru ceskych*, t. LXV, nº 8, 19 Février 1926). — Frappé par la coïncidence extrêmement fréquente des lésions de la rate et de tout le système lymphatique, avec l'apparition du parasitisme intestinal, accompagné de lésions graves de la muqueuse intestinale chez les animaux, J. a fixé son attention sur ce sujet et a pu rassembler un nombre assez considérable de ses observations.

A l'autopsie de 84 chiens, dont 49 étaient parasités par *Dipylidium caninum*, 35 en outre du *Tænia cucumerina* présentaient une invasion parasitaire associée très variable (tænia différents et ascarides). J. a trouvé une splénomégalie lymphadénique (tumeur folliculaire) unie avec des altérations de tout le système lymphatique à côté de lésions entéritiques assez graves de la muqueuse intestinale. Il trouva des lésions correspondantes aussi à l'autopsie de 32 chats, de plusieurs lapins et de 2 lièvres atteints d'ascaridose.

J. décrit minutieusement l'image macroscopique et microscopique de ces lésions du système lymphatique et joint à ses explications 1 photographie et 3 microphotographies.

Il ne considère pas cette hyperplasie lymphadénique de la rate comme un phénomène secondaire, accompagnant simplement l'invasion parasitaire, mais est convaincu de connexion causale entre ces deux phénomènes. Il ne se pense pas compétent actuellement pour décider si cette tumeur folliculaire de la rate est causée, soit par l'action des toxines des parasites, soit par l'altération de la muqueuse intestinale qui pourraient faciliter ou la production de toxines, ou seulement leur passage à travers la paroi.

Néanmoins, d'après J., la pathogénie de cette lymphadénose est difficile à préciser. En analysant différentes théories, J. pense que cette hyperplasie du tissu lymphoïde conformément à l'hypothèse de Hellmann est un phénomène de défense de l'organisme contre les toxines circulantes.

Il pense que cette splénomégalie peut entrer dans le groupe des réactions du tissu lymphoïde provoquées par l'agent nocif quand on constate l'augmentation de nombre et de volume des éléments fixes dans les follicules secondaires, parmi lesquels on peut aussi trouver une quantité variable d'éléments cellulaires mobiles immigrés.

En dehors de cette hyperplasie lymphadénique de la rate, J. décrit encore deux cas d'helminthiase chez deux jeunes chiens, où l'image histologique était différente et les lésions consistaient essentiellement dans une poussée endothéliale avec l'apparition d'une grande quantité de cellules géantes de différents types et la prolifération concomitante des éléments du réticulum sans essayer d'expliquer la pathogénie de ces cas.

Kreisinger.

LA SEMANA MEDICA
(Buenos Aires)

J. R. Goyena et J. Thenon. *L'infection dans les ulcères gastro-duodénaux* (*La Semana medica*, tome XXIII, nº 19, 13 Mai 1926). — La question de l'infection dans les ulcères gastro-duodénaux est à l'ordre du jour. On sait que les auteurs français, Letulle, Dieulafoy, Widal, attribuaient l'ulcère à une localisation infectieuse ; d'autres auteurs, tels que Rosenow, considéraient cette localisation comme secondaire.

On tend actuellement, avec Soupault, Loeper, Duval, Roux et Moutier, à considérer l'infection comme un accident secondaire que l'on peut diagnostiquer à des poussées de températures, de la leucocytose, auxquelles se surajoutent des hématémèses et des crises douloureuses.

Les auteurs versent au débat 66 observations originales, qui se divisent en 5 groupes. Comme Escudero, ils contestent l'existence des fibricules signalées par P. Duval et ses collaborateurs.

1º Cas sans fièvre ni leucocytose, dans lesquels la péritonite adhésive démontrait l'inflammation ;

2º Cas avec fièvre modérée sans leucocytose. Quelques-uns avec périgastrite adhésive ;

3º Cas sans fièvre ni leucocytose ;

4º Cas avec leucocytose et fièvre ; certains d'entre eux présentaient avant l'opération de la leucocytose, puis, après, de la fièvre parfois prolongée et des complications. La leucocycose pré-opératoire indiquait donc déjà un état infectieux qui s'est aggravé dans la suite.

D'autres s'accompagnaient avant l'intervention d'une fièvre et d'une leucocytose légères, qui s'élevèrent et persistèrent après l'opération.

5º Prédominance marquée de la lymphocytose

M. Nathan.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA
(Buenos Aires)

J. C. Vivaldo. *Un cas de palilalie avec crises de spasme oculaire et troubles mentaux, d'origine post-encéphalitique* (*La Prensa medica Argentina*, tome XII, nº 35, 20 Mai 1926). — Le malade, qui fait l'objet de cette intéressante observation, est un ouvrier agricole de 27 ans, qui, à l'occasion d'une affection étiquetée, il y a 2 ans, pneumonie, présenta une perte de connaissance. A ce moment, ses yeux eurent une tendance invincible à se diriger en haut, il eut de l'hypersomnie diurne avec insomnie nocturne. Son caractère se modifia ; il perdit le goût du travail, pleurait à tout bout de champ et s'inquiétait de ses troubles oculaires.

A son entrée à l'hôpital, il est remarquable par son faciès figé, inexpressif ; sa tête a gardé ses mouvements, qui sont néanmoins ralentis. Les paupières clignent, les yeux sont animés de secousses cloniques vers le haut. Les mouvements des membres et du tronc sont lents.

Psychiquement, le sujet est à moitié lucide ; il se montre par moments triste et préoccupé, bien orienté dans l'espace, assez mal dans le temps. Pas d'hallucinations ni d'idées délirantes. L'affectivité est conservée, il écrit à sa famille des lettres d'un sentiment fort juste.

La parole est normale, sauf la monotonie du débit et la palilalie, c'est-à-dire la répétition incoercible des derniers mots de la phrase. Le sujet s'exprime par phrases courtes et assez souvent par monosyllabes ; comme les palilaliques cloniques, il est conscient de son trouble.

Le diagnostic clinique et étiologique ne fait aucun doute. V. rapproche son observation de celles de Souques qui, le premier, décrivit le symptôme de P. Marie et G. Lévy, et montre les rapports étroits entre cette palilalie et les syndromes de rire et pleurer spasmodiques des pseudo-bulbaires.

V. consacre enfin un dernier paragraphe au diagnostic de la palilalie, d'avec les répétitions syllabiques ou tonales des sourds-muets, les stéréotypies verbales, la tachyphémie paroxystique des épileptiques

M. Nathan.

BRITISH MEDICAL JOURNAL
(Londres)

H. T. Ashly et A. H. Southam. *Anémie spénique des jeunes enfants traitée par la splénectomie* (*British Medical Journal*, nº 3401, 6 Mars 1926). — Au cours des 3 premières années on peut constater chez l'enfant un syndrome caractérisé par une anémie intense, une grosse rate, un mauvais état général. Le début est insidieux. La pâleur de l'enfant attire progressivement l'attention. L'examen du sang montre une hypoglobulie accentuée avec ou sans anisocytose et hématies nucléées. La leucocytose est modérée avec prédominance de lymphocytes et présence de quelques myélocytes.

Le foie est souvent un peu gros. Pas d'adénopathies.

La maladie est chronique. Elle évolue pendant des mois, des années, rarement vers la guérison, le plus souvent vers la mort par cachexie progressive et broncho-pneumonie.

Le traitement médical alimentation convenable, fer, arsenic, améliore quelquefois, guérit exceptionnellement. C'est pourquoi, devant la gravité du pronostic et l'échec des thérapeutiques habituelles, certains chirurgiens ont tenté la splénectomie. Les auteurs nous rapportent ici 3 observations d'enfants traités par ce procédé après échec de tous autres traitements. Les résultats opératoires furent excellents.

Une préparation soigneuse du malade avant l'opération rend les plus grands services. Elle consiste à pratiquer une ou plusieurs *transfusions de sang*. L'état général s'améliore. L'anémie s'atténue et le malade supporte beaucoup mieux l'opération. De plus, l'*irradiation de la rate* par les rayons X amène en général une diminution de la splénomégalie et rend l'intervention plus facile.

Immédiatement après l'ablation de la rate les auteurs conseillent encore la transfusion au malade du sang qu'elle contenait. Cette autotransfusion a donné d'excellents résultats.

La splénectomie semblerait donc indiquée dans ces cas d'anémie splénique, étant donné la gravité du pronostic, l'échec du simple traitement médical et les bons résultats opératoires qu'on peut espérer grâce à l'emploi d'une technique précise tant dans la préparation du malade que dans l'intervention elle-même.

P. Oury.

THE LANCET
(*Londres*)

F. Hess et Weinstock. ***Activation du cholestérol et de quelques aliments par les rayons ultra-violets*** (*The Lancet*, tome CCX, nº 5340, 2 Janvier 1926). — Des expériences de ces dernières années ont montré qu'il était possible, au moyen d'irradiations par les rayons ultra-violets, de donner à certaines substances végétales des propriétés antirachitiques. Des essais ont été faits sur plusieurs huiles, farines, avec succès, de même sur le lait sec. La chlorophylle ne semble jouer aucun rôle puisque des végétaux jaunes, étiolés, peuvent devenir antirachitiques. De plus la chlorophylle fait partie d'un groupe de substances, tels : l'hémoglobine, la crème, le phosphore du jaune d'œuf, la gélatine, que les irradiations n'activent pas.

Des essais analogues ont été faits sur le cholestérol soit sec, soit suspendu dans l'eau consommée par des rats, à la dose quotidienne de 0,1 cmc d'une solution au 1/100, il les préserve du rachitisme malgré un régime approprié : soit pauvre en phosphore, soit pauvre en calcium.

Pour que le cholestérol soit actif il faut que son irradiation n'ait pas été trop prolongée. S'il est soumis aux ultra-violets plus de 24 heures il devient jaune ; son point de fusion s'abaisse et il perd toute activité antirachitique.

Les altérations sont très voisines de celles décrites par Schulze au sujet de cholestérol préparé depuis plusieurs années et conservé dans des récipients de verre. Ces changements sont sans doute le résultat d'une oxydation sans relation avec le problème qui nous occupe.

Un cholestérol qui a perdu ses propriétés antirachitiques ne peut plus être réactivé par une irradiation courte.

Après le cerveau, la peau est l'organe qui contient le plus de cholestérol. Des expériences ont été faites pour savoir si la peau irradiée ne pouvait devenir antirachitique.

On a fait absorber à des rats 1 gr. par jour de peau irradiée. Aucun cas de rachitisme ne fut constaté. Il semble possible que le cholestérol de la peau soit normalement activé par le soleil, les rayons ultra-violets. La peau serait donc un organe actif et n'aurait pas un simple rôle de protection.

Le cholestérol irradié garde beaucoup mieux ses propriétés antirachitiques, lorsqu'il est *dissous dans l'huile*. Sans qu'on puisse encore comparer son action à celle des ultra-violets eux-mêmes, ou de l'huile de foie de morue, c'est sous cette forme qu'il peut être administré à la dose de 2 tasses à thé par jour.

P. Oury.

Orell, Parish, Brien, Dreyer, Vollum, Cummins et Brixton. ***Titrage du principe actif de la tuberculine et le « précipitine test »*** (*The Lancet*, t. CCX, nº 5348, 27 Février 1926). — De multiples travaux sur les tuberculines ont été faits depuis plusieurs années en Angleterre dans le but de déterminer exactement la valeur de leur principe actif par rapport à une tuberculine étalon (de valeur 100 pour 100).

Cette dernière était elle-même déterminée selon la méthode officielle de Francfort.

D'autre part Dreyer et Vollum (1924) décrivent le « précipitine test » et trouvent dans bien des cas des résultats discordants avec les méthodes précédentes. Il devenait important de connaître dans quelle mesure le principe actif d'une tuberculine était variable (coefficient personnel des expérimentateurs ou autres), et quelle relation existait avec les résultats du « précipitine test ».

Dans ce but, 3 échantillons de tuberculine de valeur à déterminer furent confiés à différents auteurs et voici les résultats de cette expérience.

« Le précipitine test » déterminé dans 2 laboratoires différents a donné des résultats analogues.

Il ne mesure pas nécessairement la valeur du principe actif de la tuberculine utile pour faire le diagnostic de tuberculose. Il mesure plus vraisemblablement, et avec une grande précision, une substance différente sans doute analogue à la « substance précipitable » de Mueller et Laidlaw.

Les résultats fournis par les cuti, les intradermo-réactions, les tests de von Pirquet sur les cobayes, et les tests fournis par les êtres humains tuberculeux donnent des résultats très voisins, et permettent de classer facilement les tuberculines par ordre d'activité.

Pierre Oury.

Dunn, Vatcher et Woodwark. ***Le diabète, séquelle de pancréatite aiguë*** (*The Lancet*, tome CCX, p. 5351, 20 Mars 1926). — Malgré les destructions massives de tissu pancréatique qui peuvent suivre une infection, la glycosurie et le début d'un diabète constituent un fait exceptionnel. La fonction de la glande en effet peut être assurée par une part minime de tissu sain.

La clinique et les vérifications anatomiques montrent que le diabète est très rarement constaté au cours d'une pancréatite, elle-même très souvent secondaire à une lithiase vésiculaire.

Habituellement, une infection, et la sclérose qui en résulte, affecte surtout les acini glandulaires du pancréas et respectent les îlots de Langerhans.

La sclérose intralobulaire est très rare.

Sur 700 cas de diabète observés par D., V. et W. au cours des 2 dernières années, 2 ont seulement pu être attribués à une pancréatite aiguë.

Ce diagnostic a été vérifié à l'opération et l'examen ultérieur des 2 malades a montré l'existence d'un diabète de moyenne gravité ayant débuté, respectivement, 5 ans 1/2 et 2 ans 1/2 après l'épisode aigu.

Soumis au traitement (insuline et régime), ces malades ont été considérablement améliorés et ne présentent actuellement qu'une glycosurie essentiellement faible et intermittente.

On sait le rôle que peut jouer la vésicule biliaire dans l'étiologie des pancréatites aiguës et chroniques. Dans les 2 cas qui sont rapportés ici on avait suspecté avec raison l'existence de calculs vésiculaires.

Il serait prudent, chez certains diabétiques, d'examiner complètement le tube digestif et en particulier la vésicule biliaire afin d'éliminer tout foyer infectieux aigu ou chronique susceptible d'entretenir ou d'aggraver une lésion pancréatique.

P. Oury.

Wolf et Canney. ***Le traitement de l'iléus par la « choline »*** (*The Lancet*, tome CCX, nº 5353, 3 Avril 1926). — Au cours d'une expérience sur les mouvements rythmiques de l'intestin grêle, Weeland, en 1912, fit l'observation suivante : le liquide de Ringer, dans lequel avaient baigné des segments intestinaux, devenait susceptible de déterminer des contractions de nouveaux segments.

Le Heux isola la substance, cause de cette excitation, et l'identifia au point de vue chimique comme très voisine de la muscarine.

La choline est contenue dans la paroi intestinale même. Son origine est encore inconnue. Elle existe même pendant la narcose ou les péritonites. Son action est élective sur l'intestin. Elle n'affecte nullement le rythme d'autres éléments musculaires : tel le muscle cardiaque ou utérin.

Elle est particulièrement active sous la forme de sels. Combinée à l'acide acétique, son action est 1.000 fois plus forte.

Des expériences faites par Magnus et Arac sur des chats il résulte que la choline supprime les paralysies intestinales consécutives à une péritonite expérimentale ou à une narcose prolongée.

Magnus a étudié le degré de toxicité de la choline. La dose limite serait de 20 milligr. par kilogramme chez le chat. Cependant injectée très lentement à la dose de 0,8 milligr. par kilogramme et par minute, la quantité totale de substance pourrait être supérieure à la dose limite de 20 milligr. par kilogramme.

Le Heux fait remarquer que le chlorhydrate de choline est instable et devient toxique s'il n'est pas conservé dans de fortes ampoules de verre. Par ailleurs, cette solution bien préparée peut être gardée longtemps.

La choline a été employée avec succès dans des cas de péritonite, d'atonie gastrique ou intestinale chronique, d'iléus post-opératoire (ablation de tumeur abdominale par exemple).

On l'administre par voie intraveineuse. On injecte 60 centigr. de chlorhydrate de choline en solution au 1/10, dilué dans 180 cmc de sérum physiologique.

L'injection doit être très lente. Il faut un minimum de 17 minutes pour la dose totale.

P. Oury.

Mc Cowan, Harris et Mann. ***Etude de la glycémie dans l'encéphalite léthargique*** (*The Lancet*, t. CCX, nº 5355, 7 Avril 1926). — Cette étude a été faite sur des malades présentant des troubles psychiques consécutifs à une encéphalite, par les deux méthodes suivantes :

Etude de la glycémie après ingestion de glucose ;
Test du lévulose.

L'étude de la glycémie est faite après 12 heures de jeûne. Le malade absorbe 50 gr de glucose et reste au repos. Le dosage du sucre est fait à intervalles fixes pendant les 2 h. 1/2 qui suivent l'absorption du glucose et d'après la méthode de Calvert.

On peut, schématiquement, classer les résultats obtenus suivant 3 types de courbes :

Type A : Courbe de glycémie normale, puis hyperglycémie secondaire parfois très notable au bout de 1 h. 1/2 environ.

Type B : Courbe dont la forme générale est voisine de la normale avec hyperglycémie souvent plus accentuée que normalement, mais non soutenue. Le retour à la normale se fait en 2 h. 1/2 environ.

Type C : La courbe témoigne d'une hyperglycémie soutenue pendant un temps variable.

Dans le type A, cette hyperglycémie secondaire peut être considérée comme une réaction d'ordre banal et qui serait due à une hyperexcitabilité d'un des facteurs présidant au mécanisme du métabolisme du sucre.

On retrouve des courbes du *type B* dans des cas d'hyperthyroïdisme. Mais chez les malades auxquels elles se rapportent on ne relève pas de troubles de cet ordre.

Les courbes du type C (hyperglycémie persistante) sont fréquentes chez les mentaux et, plus spécialement, chez les mélancoliques. Les malades examinés présentaient un état de stupeur des plus accentués. Remarquons, cependant, que bien des auteurs signalent des courbes de glycémie analogues au cours d'infections sans troubles mentaux, de vaccination, etc.

D'une façon générale, on peut dire que les troubles glyco-régulateurs ne sauraient individualiser des types cliniques et qu'ils témoignent simplement de troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Le test du lévulose, basé sur les recherches de Sachs, Mann et Magath, témoignerait, lorsqu'il est positif, d'un certain degré d'insuffisance hépatique.

Pratiqué chez plusieurs malades, les résultats ont été très inconstants. Chez certains où l'épreuve pouvait être considérée comme positive, une deuxième recherche faite quelques jours après a donné un résultat différent du précédent et normal.

Quant à l'hyperglycorachie, elle ne serait nullement constante et sa constatation ne doit pas être considérée comme un élément important de diagnostic.

De l'ensemble de leurs recherches, Mc C., H. et M. tirent les conclusions suivantes :

1º Après l'encéphalite léthargique, il existe un trouble du métabolisme hydrocarboné ;

2º Le test du lévulose ne saurait établir qu'après une encéphalite il persiste une insuffisance hépatique permanente ;

3º D'une façon générale, l'ingestion de glucose détermine chez ces malades une hyperglycémie qui persisterait notablement dans 50 pour 100 des cas ;

4º Des troubles mentaux graves coexistent, en général avec des troubles accentués du métabolisme.

5º Les courbes de glycémies normales existant presque exclusivement chez les malades ne présentant plus de troubles psychiques, on peut, dans une certaine mesure, leur accorder une certaine valeur pronostique ;

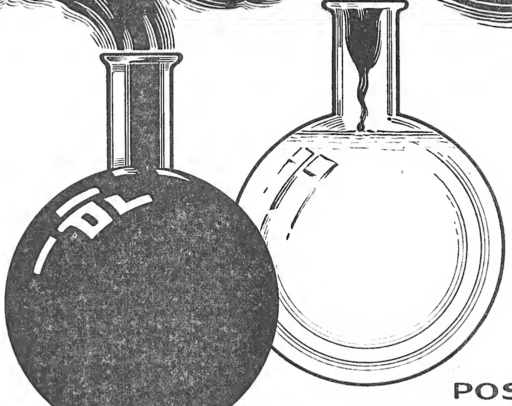
6º Les troubles de la glyco-régulation constituent un élément de plus en faveur de l'hypothèse suivante : l'encéphalite léthargique serait une toxémie, présentant un début aigu puis une évolution chronique.

P. Oury.



HUILE IODÉE VRAIE INDOLORE
FACILEMENT INJECTABLE, CONTENANT
0,Gr. 40 Cgr d' IODE PUR par Centicube

OLIOLASE
CORBIÈRE



POSOLOGIE
1 A 4 centicubes par Injection
répétée 2 ou 3 fois par semaine

Boites de 10 ampoules de 1 centicube
Boites de 6 ampoules de 2 centicubes

LABORATOIRES PHARMACEUTIQUES CORBIÈRE
27, Rue Desrenaudes – **PARIS** (17e)

TÉLÉPH { WAGRAM 37-64 / — » — 37-07

Rég Com 158.539

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 7 francs *(envoi franco); Etranger,* 8 francs *(envoi franco).*

(N° 353)

Diagnostic du cancer du poumon

(Diagnostic) **CANCER DU POUMON**

Les tumeurs malignes du poumon sont loin d'être rares, mais sont souvent prises pour d'autres affections même dans les cas de néoplasmes secondaires, soit que la lésion originelle reste ignorée, soit que le médecin n'attache pas une importance suffisante au fait que le malade a été antérieurement opéré, le laps de temps écoulé entre l'opération et les accidents pulmonaires ayant été assez long.

Les PREUVES PATHOGNOMONIQUES d'un cancer ne peuvent être demandées qu'à la *biopsie*. On peut parfois extraire un fragment de tumeur faisant saillie dans une lumière bronchique. Il ne faut pas négliger non plus de rechercher et de prélever, aux fins de biopsie, les *adénopathies* cervicales ou axillaires ou encore les petites *tumeurs sous-cutanées métastatiques* que l'on voit quelquefois. Enfin, il arrive, mais rarement, que les *exsudats pleuraux* qui compliquent les tumeurs périphériques du poumon contiennent des éléments néoplasiques (grandes cellules avec inclusions et mitoses) nettement reconnaissables.

Les PREUVES RATIONNELLES, seules disponibles dans la majorité des cas, doivent être demandées à la fois à l'EXAMEN RADIOLOGIQUE et à une analyse séméiologique approfondie. Les symptômes et les signes peuvent être classés de la manière suivante :

1° On a affaire à un *syndrome de condensation pulmonaire* : toux, expectoration, matité, diminution ou abolition du murmure vésiculaire, parfois, mais rarement, souffle bronchique, bruits surajoutés rares ou absents. On s'égare alors presque toujours dans un diagnostic de tuberculose pulmonaire. Si l'on s'est fait une règle de n'admettre celle-ci que sur les preuves positives que donnent la coexistence d'une image radiologique caractéristique et d'expectorations démontrées bacillifères, on évitera cette erreur. Radiologiquement, les cancers pulmonaires donnent des images assez différentes de celles qu'on voit habituellement dans la tuberculose. Ce ne sont ni les lobites excavées si fréquentes, ni les cavités arrondies plus ou moins isolées ou les aspects en mie de pain, ni les taches à bords plus disséminés. C'est le plus souvent une masse unique, homogène, à contours parfois polycycliques ; elle siège d'ordinaire au voisinage ou même au contact de l'ombre médiane et il est exceptionnel qu'elle atteigne le sommet ou s'étende jusqu'au bord externe du champ pulmonaire. Elle n'est pas excavée. Il arrive que, d'une masse centrale, juxta-médiastinale, partent des prolongements dendritiques rayonnant et se ramifiant à sa périphérie. Signalons encore l'ombre homogène circulaire à contour comme tracé au compas et que, sans le secours d'autres procédés d'exploration, il est impossible de distinguer du kyste hydatique. La dilatation des bronches donne une image caractéristique aux rayons X après injection intratrachéale de lipiodol. La gangrène pulmonaire, l'actinomycose ont des expectorations pathognomoniques. La syphilis, beaucoup plus rare que le cancer du poumon, se juge par l'épreuve thérapeutique.

2° *Il existe un syndrome pleurétique.* — On passera sûrement à côté de l'hypothèse cancer si l'on ne s'est pas fait une règle absolue de faire systématiquement la ponction exploratrice de tout épanchement pleural suspecté. Si les ponctions ne ramènent pas de liquide, on retombe dans le cas précédent. S'il y a du liquide (sérofibrineux, hémorragique, purulent ou pyoïde), la constatation de bacilles tuberculeux (au besoin par l'inoculation au cobaye) ou de microbes pyogènes permettra de rapporter la pleurésie à sa véritable cause. Les épanchements, dont l'examen ne permet pas de discerner nettement la véritable nature, feront penser au cancer. Ils sont souvent, mais pas toujours, hémorragiques et des épanchements hémorragiques peuvent ressortir à toute autre chose qu'au cancer. Leur formule cytologique est d'ordinaire très banale, celle d'une pleurésie mécanique ou d'une pleurésie à lymphocytes; ces derniers éléments sont presque impossibles à discerner d'avec les cellules rondes de certains sarcomes. Il faut se méfier aussi de l'aspect pseudo-néoplasique que prennent de grands macrophages avec inclusion cellulaire (mais sans mitoses) dans certains épanchements inflammatoires banaux en voie de résorption. Se souvenir aussi qu'un syndrome pleurétique peut marquer une affection hépatique (abcès, kyste hydatique, tumeur) ou splénique (abcès, kyste, tumeur, leucémie myéloïde). L'évacuation du liquide et son remplacement par de l'air rendent souvent l'examen radiologique plus fructueux et permettent d'apprécier l'état du poumon ou sous-jacent.

3° *Il existe un syndrome médiastinal.* — Ici, l'examen radiologique prime tout. Il permet seul d'éliminer l'anévrisme de l'aorte, l'empyème médiastinal, le goitre plongeant. Il révèle l'existence et la situation d'une ombre anormale, le phénomène du balancement inspiratoire du médiastin suggérant une obstruction bronchique. L'injection de lipiodol ne pénétrant pas dans la bronche obstruée est encore un bon signe d'obstruction bronchique. Mais l'examen trachéo-bronchoscopique est indispensable pour déterminer si la sténose est extrinsèque ou intrinsèque.

4° *Il n'existe pas de syndrome défini, localisé*, mais seulement de la perte des forces et du poids, une cachexie progressive. Tout dépend de l'habitude qu'a le médecin d'examiner ou de faire examiner systématiquement aux rayons X le thorax de tout malade dont le diagnostic n'est pas évident par lui-même. L'expectoration en gelée de groseille ne se rencontre pour ainsi dire jamais.

Une biopsie heureuse pourra parfois faire reconnaître un cancer de la muqueuse bronchique à son aspect d'épithélioma malpighien. Distinguer entre le cancer de la muqueuse bronchique, ou des glandes, ou de l'épithélium pulmonaire est généralement impossible pendant la vie. Il est même souvent périlleux de vouloir préciser s'il s'agit d'une tumeur maligne du poumon ou du médiastin. Quelques variétés de tumeurs malignes, le sarcome entre autres, sont très favorablement influencées par la radiothérapie. Et le succès thérapeutique est alors un important facteur diagnostique.

E. RIST.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 7 francs *(envoi franco); Etranger,* 8 francs *(envoi franco).*

(N° 354)

Diagnostic du cancer de la verge

(Diagnostic) **CANCER DE LA VERGE**

Bien qu'en principe toute l'étendue du fourreau de la verge puisse être l'origine d'un épithélioma pénien, en pratique le gland et le prépuce sont de tels points d'élection pour ce cancer qu'on ne l'observe guère qu'à l'extrémité du pénis. Encore la face cutanée du prépuce est-elle infiniment moins prédisposée au cancer que sa surface « muqueuse ». Le cancer de la verge est en somme presque exclusivement un cancer de la cavité balano-préputiale. Il est très particulièrement fréquent chez les porteurs de phimosis, et apparaît à l'âge habituel des cancers presque toujours après la cinquantaine.

Il faut distinguer cliniquement deux grands types de cancer pénien : le cancer qu'on voit et celui qu'on ne voit pas.

Le cancer qu'on voit apparaît sous forme d'un « bouton » siégeant en un point quelconque de la muqueuse du gland ou du prépuce, mais avec une élection singulière au niveau du sillon balano-préputial. Ce bouton a l'indolence habituelle de tout cancer au début. Sa surface est tantôt nacrée, d'aspect leucoplasique, tantôt papillomateuse; assez vite elle s'excorie, devient saignottante et suintante. S'étendant en surface et en hauteur, la lésion va former bientôt une masse bourgeonnante, qui saigne facilement au contact, et dont les excoriations peuvent devenir douloureuses. A cette forme « bourgeonnante » s'oppose une forme « rongeante », qui n'est cependant souvent qu'un deuxième stade. Les bourgeons nécrosés du centre de la tumeur laissent, en tombant, un trou qui creuse peu à peu le gland en une ulcération de fond irrégulier, demi-sphacélé, saignant au contact dans ses parties vivantes. Le trou, creusé en plein néoplasme, est naturellement entouré sur ses bords par le cancer plus vivant, dur, saignottant, et plus ou moins bourgeonnant.

Le « bouton » du début du cancer de la verge ne ressemble vraiment à rien d'autre. Les kystes du pénis ou du prépuce, les petits abcès chroniques péri-urétraux de la région du frein, même très durs, en diffèrent complètement.

Les chancres ne ressemblent pas au cancer de la verge. Leur apparition et leur accroissement rapides suffisent à eux seuls à les en séparer. C'est cependant aux chancres que les malades pensent toujours d'abord, et c'est pour eux qu'ils se soignent d'abord secrètement à coups d'onguent ou de crayon au nitrate. Au moment où ils se décident à consulter, parce que leur lésion ne guérit pas, le chancre syphilitique peut avoir perdu quelque peu de ses caractères d'érosion indurée, modifié qu'il peut être par des médications intempestives, mais la roséole apparaissante, et la recherche directe du spirochète, s'il le faut, viendront trancher tous les doutes.

Le chancre mou, avec ses ulcérations polycycliques, ses adénopathies aiguës, sa réinoculabilité, son bacille facile à mettre en évidence, ne pourra tout au pire être sujet d'hésitations que pendant quelques jours.

Les lésions tertiaires de la syphilis forment des gommes dont l'ulcération est taillée à pic. Bien qu'elles soient beaucoup plus rares que le cancer, il est indispensable de connaître leur possibilité et d'essayer un rapide traitement d'épreuve en cas de doute. Ne jamais oublier que le cancer se développe avec une prédominance marquée chez les sujets syphilitiques, et ne pas éliminer l'hypothèse de cancer pour la raison de stigmates syphilitiques ou de réactions humorales impliquant la syphilis. La tuberculose de la verge, exceptionnelle, est rarement caractéristique en soi, et n'est guère découverte que par un examen biopsique.

Les papillomes des banales « végétations » vénériennes forment des choux-fleurs, d'abord minimes, plus tard confluents, mais toujours caractérisés par la finesse de leurs arborisations végétantes, et par l'exiguïté relative de leur pédicule. Si rapprochés qu'ils soient, ces choux-fleurs sont plantés sur une muqueuse qui reste saine dans leur intervalle, et qui est immédiatement saine sur le bord de leur implantation, tandis que la partie végétante d'un cancer n'est que le centre exubérant d'une tumeur dure qu'on retrouve sur les bords. En outre ils suppurent abondamment sans présenter trace de sphacèle.

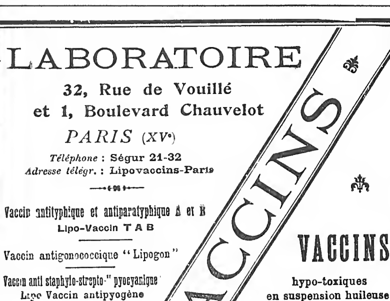
En tout cela, l'étude des ganglions aide peu au diagnostic, car toute ulcération pénienne tend à provoquer une réaction plus ou moins accentuée des ganglions de l'aine, groupe interne, et l'ulcération du cancer pénien s'accompagne d'une adénopathie dont le type est souvent plus inflammatoire que néoplasique.

Le cancer qu'on ne voit pas est celui qui se développe sous un phimosis, soit congénital, soit acquis. Les premiers suintements du cancer ulcéré provoquent assez souvent une irritation sclérosante du limbe préputial, qui finit par empêcher toute extériorisation de la lésion. Quand un phimosis se constitue après la cinquantaine en dehors de tout diabète, il faut se méfier d'un cancer commençant.

La lésion, cachée sous le prépuce, peut être n'importe quelle de celles envisagées plus haut. Même dans les formes avancées, lorsque, sous un prépuce plus ou moins œdématié, en battant de cloche, on sent une tumeur dure dont la pression fait sourdre à l'orifice préputial un liquide visqueux, sanguinolent et fétide, s'il y a toute chance qu'il s'agisse d'un cancer, il est plus sage de ne pas faire une amputation de la verge avant d'avoir vu la lésion par une fente facile à réaliser à l'anesthésie locale.

Toutes les fois qu'on doute sur la nature d'une lésion susceptible d'être un cancer de la verge, une biopsie s'impose. Pour ce cancer-là, comme pour tous les autres, on n'a pas le droit d'observer l'évolution des lésions pour décider l'action thérapeutique. La biopsie permet de faire rapidement un diagnostic qu'il serait extrêmement dangereux de n'établir qu'à la longue. Elle permet par ailleurs d'éviter des mutilations inutiles.

MAURICE CHEVASSU.



REVUE DES JOURNAUX

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

R. Wolfer. ***Importance et technique du traitement de la toux dans la tuberculose pulmonaire*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVI, nº 25, 26 Juin 1926). — On s'imagine souvent que la toux des tuberculeux est une réaction utile à respecter, parce qu'elle assure l'expectoration. C'est là une erreur. La toux des tuberculeux est presque toujours disproportionnée avec l'abondance des crachats, et elle est souvent à son maximum chez des malades qui ne crachent pas Elle comporte, au contraire, de nombreux inconvénients : traumatisme pulmonaire, empêchant la mise au repos de l'organe, qui est la condition primordiale de la guérison, — danger de dissémination des bacilles, par « foyers d'aspiration », — mobilisation mécanique des toxines, — risques de poussées fébriles ou d'hémorragies, — accidents de rupture des cavernes, surtout chez les malades soignés par le pneumothorax, — prédisposition mécanique à l'inoculation du larynx, — enfin troubles digestifs et vomissements, qui empêchent l'alimentation du tuberculeux.

Il est donc très important, chez tout tuberculeux, d'étudier méthodiquement le mécanisme de la toux, de manière à réduire cette réaction au minimum indispensable. Il faut examiner et traiter avec soin les moindres anomalies des voies respiratoires supérieures, de manière à obtenir une respiration normale par le nez; il faut interdire la parole et le tabac, et surtout obtenir la discipline de la toux. Le tuberculeux bien discipliné doit expectorer, quand il en éprouve le besoin, par une secousse expiratoire unique, puissante, mais brève, à glotte ouverte ou demi-fermée. La toux spasmodique doit être réprimée par la suggestion, — aidée au besoin de l'hypnose, — et par la rééducation à laquelle peut se joindre une gymnastique respiratoire prudente (inspiration nasale, lente et calme, expiration aussi complète que possible). La psychothérapie doit souvent être complétée par des cures thermales (eau de Weiszenburg), par des enveloppements humides, par des inhalations ou pulvérisations laryngées (adrénaline et cocaïne, en particulier). La position du malade a souvent son importance, le décubitus sur le côté sain facilitant l'expectoration. Le climat d'altitude exerce généralement une influence très heureuse. Les médicaments les plus précieux sont, d'une part, l'association de l'huile camphrée et de la quinine, qui diminue les sécrétions bronchiques, d'autre part les dérivés de l'opium, seuls calmants efficaces de la toux, auxquels on peut joindre l'ipéca avec avantage.

J. Mouzon.

R. F. v. Fischer. ***Les affections poliomyélitiques chroniques et la « poliomyslitis anterior chronica »*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, nº 30, 31 Juillet 1926). — L'autonomie et l'étiologie des poliomyélites antérieures ou subaiguës et de l'atrophie musculaire progressive spinale ont déjà donné lieu à bien des discussions. A l'occasion de 3 cas personnels, dont il rapproche une vingtaine d'observations antérieures, v. F. reprend la question. Il conclut qu'il n'y a pas lieu d'établir une démarcation tranchée entre les atrophies musculaires progressives et les poliomyélites antérieures chroniques ou subaiguës. Anatomiquement, la présence des lésions vasculaires et inflammatoires ou la prédominance des lésions parenchymateuses et dégénératives tiennent uniquement à la plus ou moins grande rapidité de l'évolution. Il en est de même, cliniquement, pour la présence de l'atrophie ou de la paralysie, l'atrophie étant naturellement plus apparente, à paralysie égale, dans les processus les plus lents, D'ailleurs, cliniquement, les formes atypiques sont fréquentes, dans lesquelles des signes de participation pyramidale, cérébelleuse ou sensitive s'associent à la paralysie amyotrophique; anatomiquement, ces faits trouvent leur explication dans les lésions, qui débordent plus ou moins les cornes antérieures. Il paraît donc rationnel de rassembler, sous le nom extensif d'« affections poliomyélitiques chroniques », toutes les affections progressives dont les lésions atteignent avec une certaine prédilection les cellules de la corne antérieure. Mais ces affections peuvent relever des causes les plus variées : syphilis, processus évolutif en relation avec une poliomyélite antérieure aiguë ancienne ou avec une épidémie concomitante de paralysie infantile, « surmenage ».

Parmi les 3 observations personnelles de v. F., la première concerne un homme de 28 ans, qui, 14 jours après un accès fébrile, commença une paralysie flasque atrophique des deux bras, avec R D qui s'accentua progressivement pendant 7 mois, en commençant par les muscles de la racine du membre; les réflexes tendineux étaient vifs, mais sans signe d'irritation du faisceau pyramidal. La seconde observation était celle d'une jeune fille de 15 ans, déjà atteinte de paralysie infantile à l'âge de 8 mois, et chez laquelle se développa progressivement une paralysie flasque atrophique des petits muscles de la main droite, puis de tout le bras droit; plus tard, le membre gauche fut atteint à son tour, mais en commençant par la ceinture scapulaire. Le 3e malade, un cultivateur de 34 ans, est une histoire plus complexe : atteint brusquement de paralysie des cordes vocales et de diplopie en 1900, il commença à souffrir de son bras gauche en 1906 Peu après, le bras commença à s'atrophier, à devenir maladroit. Au bout de 8 ans, la paralysie était complète sans grande atrophie. Elle atteignait la coupole diaphragmatique droite, mais respectait le membre supérieur droit et les membres inférieurs. On notait en outre une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit, une atrophie sans paralysie véritable du sterno-cléido-mastoïdien droit. Il y avait en outre de la surdité et des troubles de l'équilibration, mais le malade était atteint d'otosclérose Les réactions humorales étaient négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Aucune des observations de v. F. ne comporte de contrôle anatomique.

J. Mouzon.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

A. Plehn. ***Traitement des ulcus gastro-duodénaux par des transfusions sanguines abondantes*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 27, 2 Juillet 1926). — Les recherches de P. sur le traitement des ulcus gastro-duodénaux par la transfusion de sang datent déjà de plusieurs années.

D'abord gêné par les difficultés techniques, l'impossibilité de transfuser sans risques graves de grandes quantités de sang, P. n'a pu obtenir de résultats satisfaisants que lorsque les méthodes de la transfusion ont été améliorées. Il injecte actuellement 600 à 1.000 cmc de sang défibriné en une seule fois.

Les cas ainsi traités depuis quelques années ont été considérablement améliorés. Sur 11 ulcus traités au cours d'hémorragies graves, dans 9 cas on a observé la sédation très rapide des symptômes alarmants, une reprise de poids et, dans la plupart des cas, une amélioration et même la disparition des symptômes cliniques et en particulier des douleurs de l'ulcus.

La fréquence des rémissions dans cette affection rend difficile l'interprétation de ces résultats. Cependant des malades traités il y a plusieurs années n'ont pas vu reparaître les symptômes douloureux.

L'explication pathogénique de l'action de la transfusion reste inconnue, peut-être l'albumine ou le sang en modifiant l'état humoral agissent-ils sur le processus pathogène ?

En tout cas P. affirme l'efficacité de sa méthode thérapeutique tout en faisant certaines réserves sur la nécessité d'une extrême prudence chez les sujets présentant des lésions cardiaques. La transfusion trop rapide et trop abondante chez 2 cardiaques a provoqué l'exitus lethalis.

La même thérapeutique peut être employée au cours de l'évolution des ulcus, en dehors de tout accident hémorragique, et P. pousse la confiance en ce traitement jusqu'à affirmer que l'absence d'amélioration après transfusion doit faire éliminer le diagnostic d'ulcère et faire présumer l'existence d'un néoplasme.

G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

W. Robitschek. ***L'action diurétique des sels de bismuth*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 27, 2 Juillet 1926). — Un homme de 60 ans, alcoolique, fumeur, syphilitique, entre à l'hôpital en état d'asystolie manifeste, avec de gros œdèmes et des urines très rares, contenant de l'albumine et des cylindres granuleux. Malgré la théobromine, la digitaline, les injections intraveineuses de glucose, le taux des urines se maintient entre 100 et 600 cmc par jour. Une injection de novarsénol déclenche une crise passagère à 3.600 cmc, mais l'effet ne se maintient plus le lendemain; une 2e injection reste inefficace. Après un mois de séjour à l'hôpital, toute la gamme des diurétiques les plus variés étant épuisée, R. commence un traitement bismuthique, toute autre thérapeutique étant interrompue : tous les 2 jours, 2 cmc d'une combinaison de tartrate triple de bismuth, de potassium et de sodium soluble avec l'iodo-bismuthate de quinine insoluble. La diurèse, dès la première injection, monte de 600 cmc à 1.200 cmc, pour atteindre 3.400 cmc après la 2e injection. Au bout de 18 jours, l'œdème a complètement disparu, et le poids a diminué de 40 kilogr.

Cette observation a servi de point de départ à des recherches systématiques. Diverses préparations de sels solubles ou de sels insolubles ont été utilisées, et, dans 19 cas, des effets diurétiques ont été obtenus : sur ces 19 cas, 13 concernent des syphilitiques : c'est chez eux que l'action diurétique paraît la plus fréquente et la plus puissante; mais on peut l'espérer même chez des malades non syphilitiques. Dans une série d'autres cas, le bismuth n'a produit aucune diurèse : son action n'est donc pas constante; mais elle peut s'exercer même dans des cas où il y a forte albuminurie et cylindrurie et où tous les diurétiques ont échoué. Il est donc toujours utile de tenter l'épreuve. La crise hydrurique bismuthique s'accompagne d'une crise chlorurique. R. a essayé, en mesurant la quantité de sérosité épanchée par tubes de Sthey chez un malade soumis au traitement bismuthique, d'apprécier le rôle de l'élément tissulaire dans la diurèse déclenchée : le bismuth paraît avoir légèrement augmenté la quantité de sérosité exsudée des tissus, mais le cas reste unique et ne permet pas de conclure sur ce point.

J. Mouzon.

M. Deutsch. ***Un cas d'anémie hyperchronique à la suite d'un rétrécissement de l'intestin grêle chez un enfant*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 30, 23 Juillet 1926). — On connaît la curieuse forme d'anémie hyperchronique, de type pernicieux, qui accompagne parfois les rétrécissements de l'intestin grêle, ainsi que les hypothèses pathogéniques qu'elle suggère. L'observation de D. manque d'un contrôle anatomique ou opératoire; mais, bien que purement clinique, elle est curieuse.

Une fillette de 13 ans, qui avait été soignée, 5 ans auparavant, et laparotomisée pour péritonite tuberculeuse, souffre de maux de tête, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'anorexie : les selles sont rares, peu abondantes; des poussées de fièvre à 38°5 se produisent de temps en temps. L'examen hématologique donne les résultats suivants : globules rouges 1.750.000; valeur globulaire 1,1; anisocytose et poïkilocytose, 7 normoblastes et 1 mégaloblaste pour 100 leucocytes. L'examen radioscopique permet de constater que l'intestin grêle est dilaté et qu'il

est le siège d'une stase marquée : à la 4[e] heure, aucune partie du repas opaque n'a encore atteint le cæcum. D. fait le diagnostic de rétréeissement du grêle par bride péritonéale tuberculeuse, avec anémie hyperchronique consécutive. Un simple traitement diététique est institué · pas de viande ni d'œuf, peu de graisse; alimentation principalement lactée et hydrocarbonée. En un mois, le poids reprend 1 kilogr. ; le chiffre des hématies remonte à 4.620.000; les hématies nucléées disparaissent.

Ce type d'anémie n'avait jamais encore été observé chez l'enfant. J. Mouzon.

H. Buschmann. *Exanthème subit (Veede-Hempelmann, v. Bokay.) Erythème post-fébrile (Engel)* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 30, 23 Juillet 1926). — Depuis deux ans, l'exanthème subit, d abord signalé en Amérique, en Hongrie, puis en Suisse, est l'objet de quelques observations également en Allemagne (Leiner, Solomon, Engel). B. en apporte 4 observations nouvelles, qui répondent au type habituel : enfants très jeunes, absence de contagiosité nette, température élevée, pouvant atteindre 40°5, sans grand trouble de l'état général, pendant 3 à 5 jours, apparition de l'exanthème coïncidant avec la chute de la fièvre, éléments morbilliformes occupant de préférence le tronc ou la racine des membres, sans participation des muqueuses; disparition complète de l'éruption en 2 à 4 jours; bénignité constante et absence de toute complication. La formule sanguine si spéciale, qui n'était pas notée par tous les observateurs antérieurs, se retrouve dans toutes les observations de B., qui sont accompagnées de courbes hématologiques démonstratives. La phase fébrile est marquée par une leucopénie (3.000 à 4.000 globules blancs), avec lymphocytose importante (80 à 85 pour 100) sans modification de la formule d'Arneth. Dès que la température tombe, le chiffre des globules blancs remonte vers 8.000 ou 10.000, tandis que le pourcentage des lymphocytes retombe à la normale.

J. Mouzon.

E. Melchior. *Diagnostic et pronostic des formes précoces de la péritonite pneumococcique* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 31, 30 Juillet 1926). — Il est classique de décrire la péritonite à pneumocoques comme une forme éminemment bénigne de péritonite purulente, qui s'enkyste habituellement pour constituer un abcès localisé, susceptible de s'ouvrir spontanément, en général au voisinage de l'ombilic, mais toujours justiciable de l'intervention chirurgicale. Cet « empyème péritonéal » guérirait presque toujours, sans exercer grand retentissement sur l'état général.

M. fait remarquer que, si cette forme existe bien, ce n'est en réalité que la phase terminale d'une réaction péritonéale dont le début a été beaucoup plus menaçant : réaction de péritonite généralisée avec phénomènes septicémiques. Or, à cette phase précoce, septicémique et diffuse, le pronostic est plus grave encore que dans les autres péritonites purulentes; l'intervention n'est d'aucune utilité, et ne fait qu'aggraver l'infection générale. Si les formes abcédées et localisées sont assez bénignes, c'est qu'elles représentent les cas, — relativement peu fréquents, — dans lesquels la septicémie a guéri spontanément et la réaction péritonéale s'est localisée.

C'est donc s'exposer à des désastres de s'imaginer que toute péritonite à pneumocoques doit être opérée le plus tôt possible. Examinée et diagnostiquée au début, elle commande au contraire l'abstention. La seule difficulté consiste à ne pas la confondre avec une gastro-entérite aiguë ou avec une péritonite appendiculaire, cette dernière commandant l'opération d'urgence. Les meilleurs indices en faveur de la péritonite à pneumocoques sont la brutalité du début et l'intensité de la diarrhée dès les premières heures.

Voici une observation qui illustre les conseils de M.

Une fillette de 3 ans 1/2 est prise un matin de violentes douleurs abdominales, avec vomissements répétés et diarrhée liquide. On l'amène le soir à la clinique, avec une température de 38°9, un pouls à 160, un mauvais facies. La respiration est rapide, superficielle, mais l'examen du thorax est négatif. L'abdomen est un peu météorisé, douloureux dans son ensemble, mais sans défense. On hésite entre une gastro-entérite aiguë et une péritonite à pneumocoques. Cependant, en présence de la gravité de l'état général et de l'accélération du pouls, on se décide à opérer d'urgence le soir même. La laparotomie médiane ne montre aucune lésion : tout au plus remarque-t-on la tuméfaction des ganglions mésentériques et la sensation glaireuse que donne l'intestin au palper. L'enfant meurt le lendemain. A l'autopsie, on trouve un foyer de broncho-pneumonie juxta-hilaire, des anses intestinales agglutinées par un enduit fibrino-purulent, des plaques de Peyer tuméfiées. A la surface des anses intestinales, on trouve le pneumocoque en culture pure. J. Mouzon.

F. Herzog. *Le traitement de la sclérodermie par injection intraveineuse d'une solution salée* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 31, 30 Juillet 1926). — H., ayant obtenu de bons résultats dans la claudication intermittente à l'aide d'injections salées hypertoniques intraveineuses, a pensé que le même traitement pourrait rendre également des services dans la sclérodermie, affection où les troubles vaso-moteurs jouent un rôle non moins important. Les essais ont porté sur 8 cas de sclérodermie. Le traitement consistait en injections intraveineuses de 10 cmc d'une solution de NaCl à 10 pour 100. Quand les injections intraveineuses étaient impossibles, par suite de l'intensité de la sclérodermie ou du fait de l'oblitération des veines, les injections étaient remplacées par l'ingestion quotidienne de 300 cmc de solution saline à 9 pour 1.000.

Sur les 8 cas, 2 n'ont pas été améliorés : il s'agissait de formes avancées de sclérodermie; aucune injection intraveineuse n'avait pu être pratiquée; 4 cas ont été nettement améliorés; les deux derniers ont subi des améliorations très importantes : il s'agissait cependant de sclérodermies anciennes (13 ans et 9 ans). Après 20 à 30 injections, on assiste à la disparition des troubles vaso-moteurs : crises de syncope locale, refroidissement, pâleur ou cyanose du tégument, douleurs, paresthésies, sécheresse, pigmentation et même ulcération. Plus tard, les autres symptômes peuvent s'améliorer à leur tour, mais l'induration, l'aspect lisse et tendu de la peau, ne peuvent, bien entendu, guérir complètement. Les progrès considérables qu'ont faits deux des malades de H., qui, infirmes depuis de longues années, ont repris l'usage de leurs doigts, n'en constituent pas moins un succès thérapeutique remarquable dans une affection aussi désespérément rebelle que la sclérodermie. J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

A. Liechti (de Berne). ***Etude de la sensibilisation par les rayons secondaires issus des métaux*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 13, 26 Mars 1926). — L. rappelle toute la série de travaux qui, à la suite des recherches initiales de Barkla, ont eu pour but de renforcer l'action des rayons X sur les tissus en introduisant au niveau de ces derniers des substances appartenant à la série des métaux et capables de donner naissance, au contact des rayons X, à des rayons secondaires dont l'effet vint s'ajouter à celui de ces derniers. Les plus intéressantes de ces observations furent celles qui furent faites d'une part par Ellinger et ses élèves, d'autre part par Wintz et Ghilarducci, et qui montrèrent que des ions-métal, mis en contact avec des bactéries, se montrent capables de sensibiliser celles-ci à l'action des rayons X.

Les recherches de L. ont été pratiquées sur le lapin et ont porté sur les points suivants :

1° *Etude de la sensibilisation cutanée par lames métalliques.* — L. appliquait de petites lames métalliques sur la peau de l'oreille du lapin et irradiait la peau. Il observa que la pigmentation apparaissait dès le 10[e] ou le 15[e] jour au niveau des parties recouvertes de lames métalliques et seulement au bout de 50 jours au niveau des parties laissées à nu. Le plomb se montrait, à ce point de vue, le métal le plus actif et le fer était à peu près inactif. En insérant les lames métalliques sur la peau, L. obtint les mêmes résultats.

2° *Etude de la sensibilisation des testicules par les métaux colloïdaux.* — L. injectait dans le testicule du lapin des solutions métalliques colloïdales : il a employé à cet effet l'électrargol, une solution spéciale d'or colloïdal (*Goldpurpur*) et une solution colloïdale d'oxyde d'étain. Après injection, il soumettait les testicules à une irradiation de 60 minutes. Parallèlement, des lapins témoins étaient préparés, l'un soumis à l'irradiation après une simple injection de sérum physiologique, l'autre ayant reçu une injection de solution colloïdale sans irradiations. Au bout de 15 jours les lapins étaient châtrés et les testicules examinés histologiquement. Dans ces conditions, L. a observé que les modifications histologiques subies par les testicules irradiés après injection de métaux colloïdaux n'étaient pas sensiblement différentes des modifications présentées par les testicules soumis à une irradiation simple; l'action des rayons secondaires paraissait donc, ici, à peu près nulle.

L. conclut de ces recherches que si l'action des rayons secondaires sur les tissus irradiés peut avoir une importance technique, ils agissent en quantité trop minime pour être susceptibles de dosage et avoir une importance pratique.

Pierre-Noel Deschamps.

H. Zondek et G. Kœhler. *Formule sanguine et glandes endocrines* (*Klinische Wochenschrift*, t. V, n° 20, 14 Mai 1926). — Z. et K. ont entrepris des recherches sur les rapports de la formule sanguine et des diverses glandes à sécrétion interne. Ils ont vu qu'un grand nombre de glandes endocrines, et notamment la thyroïde, sont capables de faire varier le nombre des globules rouges ainsi que les caractères quantitatifs et qualitatifs des leucocytes. Cette action des glandes endocrines doit être envisagée aussi bien du point de vue physiologique, où elle peut expliquer certaines variations de la formule sanguine chez les sujets normaux, que du point de vue pathologique, car les glandes en question sont susceptibles, au dire de Z. et K., de jouer un rôle dans la pathogénie des polycythémies et des leucémies.

Le fait essentiel apporté ici par ces derniers est le suivant : chez un grand nombre de sujets normaux ou atteints de maladie du sang, une quantité minime d'un produit de sécrétion glandulaire est capable d'apporter de profondes modifications dans la composition du sang.

Chez les sujets normaux, en effet, ainsi que Z. l'avait déjà antérieurement montré, 1/2 heure après l'ingestion de 0,10 à 0,30 centigr. de thyroïdine, on voit apparaître une augmentation du nombre des hématies variant de 1/2 à 2 millions. Z. et K. ont observé en outre la particularité suivante : c'est que cette hyperglobulie était plus constante et plus considérable en été qu'en hiver. D'autre part, chez certains sujets, l'ingestion de thyroïdine fut suivie non pas d'une augmentation, mais d'une diminution de la teneur du sang en hématies, qui, chez 2 malades, alla jusqu'à la production d'une véritable anémie d'une durée de 10 à 12 jours.

Dans 2 cas de polycythémie, Z. et K. obtinrent des résultats variables; dans l'un d'eux, 1/2 heure après l'ingestion de thyroïdine on vit apparaître une énorme augmentation du nombre des hématies qui passa de 8 à 15 millions. Dans le 2[e] cas, au contraire, l'ingestion de thyroïde fut suivie d'une destruction massive d'hématies.

Z. et K., de même, ont recherché le rôle des glandes endocrines sur le nombre des leucocytes, notamment dans les leucémies. Les résultats de leurs observations dans cette dernière affection se montrèrent variables : dans un cas l'ingestion de thyroïde fut suivie d'une baisse du chiffre leucocytaire; dans le 2[e] cas, au contraire, d'une augmentation de ce chiffre.

Il existe donc, selon Z. et K., au niveau des glandes endocrines, un véritable appareil régulateur de la composition du sang en éléments figurés, si bien qu'on peut se demander si ces dernières glandes n'ont pas une grande importance dans la pathogénie des érythrémies et des leucémies.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Moro (de Heidelberg). *La tétanie maladie saisonnière* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 21, 21 Mai 1926). — C'est un fait d'observation reconnu



BAIN SULFO-ALÇALIN INODORE
Affections cutanées
Hygiénique-Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & Cie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires

depuis longtemps que la plus grande fréquence de la tétanie et en général des états spasmophiles à la fin de l'hiver ou au commencement du printemps. C'est surtout, non pas dans les jours froids de l'hiver, mais dans les journées tempérées et humides de l'avant-printemps, qu'on voit éclore les accidents. Les observations faites à ce sujet par M. lui ont montré que la fréquence des attaques de tétanie est surtout grande durant les périodes où il existe de grandes variations barométriques et de profonds changements de température, comme cela se voit, avant tout, dans la phase intermédiaire entre l'hiver et le printemps, notamment pendant le mois de Mars.

Au contraire, les crises de tétanie ne se voient pour ainsi dire pas durant les mois de Juin, Juillet, Août et Septembre. Il semble évident. pour M., que la lumière joue ici un rôle indiscutable, mais elle n'est pas seule en cause. Il faut faire intervenir l'excitabilité du système neuro-végétatif qui se trouve considérablement augmentée lors des différences de pression barométrique et lors de l'apparition d'une température à la fois chaude et humide succédant à une période de froid plus ou moins intense. C'est, suivant M., dans ces variations brusques du tonus neuro-végétatif qu'il faut voir la cause immédiate de la prédominance des crises de tétanie et des états spasmophiles à certaines périodes de l'année.

Pierre-Noel Deschamps.

G. Rahlwes et J. Lœwenstein. ***La ponction lombaire ambulatoire*** (*Klinische Wochenschrift*, t. V, n° 23, 4 Juin 1926). — La nécessité des ponctions lombaires de contrôle, répétées au cours de tout traitement antisyphilitique bien conduit, est un principe admis aussi bien en Allemagne qu'en France. Malheureusement, la ponction lombaire telle qu'on la pratique habituellement, expose trop souvent à des incidents pénibles pour qu'on puisse la pratiquer en traitement ambulatoire. Or, si l'on voulait hospitaliser ou ponctionner à domicile, puis maintenir au repos au lit pendant 48 heures tous les syphilitiques justiciables de la ponction lombaire, on se heurterait à une impossibilité matérielle. Aussi plusieurs auteurs se sont-ils appliqués à modifier la technique de la ponction lombaire, de manière à éviter les réactions méningées. Ils semblent y être parvenus en réduisant au mininimum l'orifice percé dans la dure-mère; la ponction est faite avec une aiguille très fine et très longue (10 cm. de long, 4 mm. de diamètre), protégée par une aiguille engainante beaucoup plus courte (4 cm); cette dernière est utilisée pour la traversée du tégument et des ligaments. L'aiguille fine est poussée au delà et traverse seule la dure-mère. La ponction se fait en position assise dans une policlinique. L'écoulement est très lent, et il faut de la patience pour obtenir 3 cmc 5, quantité nécessaire, mais suffisante pour l'examen. D'autre part, la mesure de la pression du liquide ne peut être évaluée. Par contre la ponction est très peu douloureuse, les malades peuvent sortir aussitôt après et vaquer à leurs occupations : sur 90 syphilitiques ponctionnés dans ces conditions, 70 n'ont éprouvé aucun malaise; 15 se sont plaint de légères céphalées; 5 seulement ont dû rester étendus 12 à 24 heures. Chez ces derniers une dose de 0,30 de pyramidon a suffi à faire disparaître les accidents. Dans un seul cas, chez un malade scoliotique qui fit un mouvement brusque, l'aiguille se cassa ; la pointe n'a pu être extraite, mais elle est bien tolérée. Les sujets indemnes de syphilis paraissent avoir supporté ce mode de ponction particulièrement bien, à l'inverse de ce qui est la règle pour la ponction habituelle.

Cette méthode pour la ponction lombaire a été appliquée 30 fois par Antoni, 80 fois par Wechselmann, 124 fois par Krabbe à l'aide de techniques analogues. Tous sont d'accord sur ses avantages. On pourrait l'utiliser également dans des cas d'hypertension cranienne, où la décompression a besoin d'être très lente et progressive. Elle entrera plus facilement que la ponction sous-occipitale dans la pratique médicale courante.

J. Mouzon.

W. v. Gaza et B. Brandi (de Göttingen). ***Relations entre la concentration en ions hydrogène et les sensations douloureuses*** (1er rapport) (*Klinische Wochenschrift*, t. V, n° 25, 18 Juin 1926). — G. et B. ont recherché l'action, sur les nerfs sensitifs de la peau et des muscles, des solutions salines à concentration en ions H élevée. Ils ont utilisé, à cet effet, des solutions de phosphate de soude de p_H variant entre 5,9 et 8, et dont ils maintenaient l'isotricie par addition d'une certaine quantité de NaCl.

Voici les résultats qu'ils ont obtenus :

Dans une première série de recherches, ils ont employé ces solutions phosphatées isotoniques en inoculation intracutanée. En pratiquant sous l'épiderme une injection de 2/10 de cmc de solution ayant la même concentration en ions H que les humeurs du corps humain (c'est-à-dire de $p_H + 7,2$), ils ne produisaient aucune douleur. De même l'injection de solutions d'une concentration en ions H inférieure à celle des humeurs (c'est-à-dire de $p_H = 8$, $p_H = 7,4$ et $p_H = 7,6$) s'est montrée indolore. Au contraire, toutes les solutions d'une richesse plus grande en ions H (c'est-à-dire de $p^H < 7,2$) entraînèrent une douleur augmentant proportionnellement avec la richesse en ions H et qui, pour une valeur de $p_H = 5\ 9$, devenait intolérable. Cette douleur disparaissait au bout de quelques secondes et ne se produisait que lors d'injections rapidement faites.

Dans une 2e série d'observations, G. et B. pratiquèrent des injections intramusculaires de solutions phosphatées de concentration variable. Ici encore, seules les solutions riches en ions H produisirent des phénomènes douloureux. G. et B. estiment que les variations de la concentration en ions H, c'est-à-dire l'état d'acidose locale, jouent un rôle important dans l'apparition des phénomènes douloureux au cours de l'inflammation.

Pierre-Noel Deschamps.

Uhlenhuth et Grossmann. ***Etiologie et épidémiologie de l'ictère à rechute (maladie de Weil) étudiée à la lumière de recherches expérimentales sur la nature de son agent (spirochète ictérigène)*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, nos 26 et 27, 18 et 25 Juin 1926). — U. et G., dans cet important mémoire, passent en revue la question de l'épidémiologie de la spirochétose ictérigène, en citant les travaux allemands sur la question, en y ajoutant les résultats de leurs recherches personnelles. Dans l'ensemble, ces travaux de langue allemande arrivent aux mêmes conclusions que les recherches correspondantes des observateurs français. U. et G. insistent sur l'absence de contagion directe, sur le rôle des rats réservoirs de virus, sur la spécificité du spirochète pour lequel V. réclame, avec son collaborateur Fromme, une priorité de découverte sur les savants japonais Inada et Ido. U. et G. insistent, à côté du rôle des rats, sur celui de l'eau, et décrivent des épidémies de piscine qui paraîtraient d'une fréquence particulière en Allemagne. On a pu d'autre part isoler de l'eau un spirochète spécial que U. et G. appellent spirochète pseudo-ictérigène, qui est différent du spirochète de la maladie de Weil, et n'est pas pathogène ni pour l'homme. ni pour le cobaye (rappelons à ce sujet que Pettit et Etchegoin ont isolé d'une piscine de Reims un spirochète semblable, également non pathogène). D'après U. et G., ce spirochète de l'eau est différent du spirochète ictérigène. Mais il a cependant avec lui des parentés étroites, car, dans certains conditions, sa virulence peut s'exalter, et il peut alors reproduire trait pour trait la spirochétose ictérigène.

Quant à la question de savoir si les rats ont une véritable spirochétose ou si le spirochète est simplement, chez eux, parasite, elle n'a encore pu être résolue.

Ici se termine la partie du mémoire de U. et G., qui a les caractères d'une revue générale. La seconde partie est consacrée à leurs recherches personnelles. Celles-ci ont eu pour point de départ l'étude prolongée de deux souches de spirochète, l'une isolée par U. pendant la guerre (souche « Berlin »), l'autre recueillie en Hollande (souche « Hollande »).

U. et G. se sont posé la question de l'unité ou de la pluralité des races. Ils ont d'abord étudié les germes prélevés sur le malade, et, par la méthode des antisérums, ils ont pu mettre en évidence l'existence de plusieurs races différentes de spirochètes ictérigènes. Mais c'est surtout l'étude des spirochètes prélevés sur le rat qui a permis d'étudier en détail les différents types de ce parasite. Il n'y a donc pas, pour U. et G., un, mais plusieurs spirochètes ictérigènes, qui ont des propriétés sérologiques différentes.

Cette manière de voir, si elle se confirmait, pourrait donner lieu à des conséquences thérapeutiques d'un grand intérêt.

Pierre-Noel Deschamps.

F. Kisch (de Vienne). ***Recherches expérimentales concernant l'influence des modifications de l'amplitude et de la fréquence respiratoires sur l'oxygénation du sang artériel et sur le travail systolique du cœur*** (*Klinische Wochenschrift*, t. V, n° 27, 2 Juillet 1926). — Les expériences de K. ont été faites sur le chien soumis à la respiration artificielle qui permettait de faire varier à volonté le volume d'air inspiré. L'air expiré était mesuré dans un gazomètre et des échantillons étaient prélevés et analysés dans l'appareil de Haldane. On arrivait ainsi à mesurer le coefficient d'utilisation de l'oxygène et l'amplitude respiratoire pour une minute.

Au cours de l'expérience, la pression artérielle était mesurée à la carotide au moyen d'un manomètre à mercure. En même temps, du sang artériel était prélevé à la fémorale, du sang veineux à la jugulaire droite, et les gaz de ces deux sangs étaient dosés suivant la méthode de Haldane.

La valeur du travail systolique du cœur pour une minute était obtenu, suivant le principe de Vick, en divisant le coefficient d'utilisation de l'oxygène, en une minute, par la différence entre la teneur en O du sang artériel et du sang veineux.

Dans ces conditions expérimentales, K. a observé les faits suivants : si l'amplitude des mouvements respiratoires reste normale, l'augmentation de la fréquence respiratoire n'entraîne aucune diminution de la teneur du sang artériel en oxyhémoglobine « hypoxémie » ; si au contraire, en même temps qu'on augmente la fréquence des respirations, on diminue leur amplitude, on voit apparaître une diminution très nette de la teneur en O de l'oxyhémoglobine, diminution qui peut atteindre des chiffres élevés. Cette « hypoxémie » entraîne l'apparition d'une déficience oxygénée de l'organisme, par suite de la diminution du taux d'utilisation de l'oxygène de l'oxyhémoglobine. Cette déficience oxygénée peut être compensée, jusqu'à un certain point, par une élévation de la pression artérielle, d'où résulte une augmentation de la vitesse du sang ; cette élévation de pression dépend elle-même d'un accroissement du travail systolique du cœur, qui agit comme réaction de défense contre le déficit en oxygène.

Pierre-Noel Deschamps.

I. Bauer. ***Oligurie habituelle*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 29, 16 Juillet 1926). — En dehors des oliguries banales liées aux affections rénales ou cardiaques, B. distingue quatre sortes d'oliguries :

1° *L'oligurie constitutionnelle primaire rénale*, qu'il a décrite en 1917 à propos de deux observations personnelles, et dont il a suivi quelques autres exemples depuis lors. Il s'agit de sujets qui éliminent habituellement les excreta urinaires à un taux élevé de concentration et qui n'ont par conséquent pas besoin d'une grande quantité d'eau pour les diluer. Le taux quotidien des urines ne dépasse pas 300 à 800 cmc; mais la densité atteint 1026 à 1040. Les éliminations aqueuses par l'intestin, par la peau et par les poumons subissent une augmentation compensatrice. Il n'y a aucun signe de vice de fonctionnement rénal. Une ration supplémentaire de 10 gr. de NaCl dans le régime ne détermine aucune rétention hydrique, mais peut faire monter la densité jusqu'à 1042.

L'épreuve de la polyurie provoquée est à peu près normale.

2° *L'oligurie constitutionnelle primaire* (R. Schmidt).

3° *L'oligurie par rétention d'eau dans les tissus.* Bien qu'il n'y ait pas de trouble rénal, l'épreuve de a polyurie provoquée met en évidence une rétention importante d'eau dans les tissus. L'épreuve de la chlorurie provoquée est normale. Ce type d'oligurie existerait normalement à l'état d'ébauche dans les premiers jours de la menstruation. On l'observe chez

certains obèses et dans certaines maladies diffuses du foie.

4° *L'oligurie par rétention de sel dans les tissus* (P. Jungmann). La polyurie provoquée se produit dans des conditions normales. Mais l'adjonction de 10 gr. de NaCl au régime est suivie d'une augmentation du poids et d'une baisse du taux des urines. Il y a dans ces cas œdème ou préœdème, hydrémie, hypochlorémie, et généralement anachlorhydrie gastrique. Parfois l'œdème est associé à de l'adipose qui peut même prendre le pas sur l'œdème. La lipophilie s'associe ainsi à l'hydrophilie ou mieux à la chloridophilie. L'obésité est une « hydrolipomatose ». Jungmann incrimine dans ces cas une lésion du plancher du 3e ventricule. B., comme Zondek et Bernhardt croient qu'il y a plutôt une anomalie primaire des tissus. Diverses observations donnent à penser que des troubles endocriniens pourraient jouer un rôle dans cette variété d'oligurie (thyroïde, hypophyse, lésions pluriglandulaires, cycle menstruel). Mais un seul type étiologique se dégage avec netteté, la forme hydropigène du cancer gastrique, forme d'ailleurs généralement méconnue, dont B. rappelle quelques exemples, mais dont le mécanisme reste discutable.

A titre thérapeutique, B. recommande les injections calciques intraveineuses, les doses minimales d'iode (1/4 de milligr. par jour), les cures de diurèse par le novasurol ou le salyrgan alternées avec des cures rapides de corps thyroïde ou d'injections de lait, mais surtout le régime déchloruré et la restriction des boissons. J. Mouzon.

R. Degkwitz. *Nouvelles recherches sur le sérum rougeoleux d'origine animale* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 30, 23 Juillet 1926). — D. étudie un sérum antimorbilleux d'origine animale, dont il n'a pas encore publié en détails le mode de préparation. Ce sérum présente, par comparaison avec le sérum humain, une grave infériorité : c'est qu'il est inefficace s'il est injecté avant l'infection ou dans les premiers jours de l'incubation. Il est susceptible, néanmoins, d'être utilisé à titre thérapeutique et à titre prophylactique. D. expose dans cet article les résultats obtenus par les divers expérimentateurs qui s'en sont servis dans des épidémies d'hôpitaux, où il était relativement facile de présumer la date d'infection des enfants.

Si l'injection est faite du 11e au 17e jour après l'infection, soit 24 heures au plus avant la première élévation thermique, soit au moment même de l'apparition de la fièvre, la rougeole est rendue plus courte et plus bénigne. Cela résulte, par exemple, des statistiques suivantes : une épidemie, à Kruppelheim, atteint 105 enfants ; 87 ne reçoivent pas de sérum : 22 sont atteints de broncho-pneumonie ; 8 succombent ; la durée moyenne de la maladie, dans les cas non mortels, est de 12 jours; 3 sont injectés dans les 24 heures qui précèdent la fièvre : la durée moyenne de leur rougeole est de 2, 3 jours; 12 sont injectés dès l'apparition de la fièvre : leur maladie ne dépasse pas 1,7 jours en moyenne; 2 des enfants seulement ont une éruption. Enfin 3 sont injectés après l'apparition de la fièvre; la durée moyenne de la période fébrile est de 4,3 jours. Dans une autre statistique, qui rassemble 4 épidémies différentes, 45 cas ont été traités. La durée moyenne de la maladie a été de 3,3 jours; 17 de ces rougeoles ne se sont pas accompagnées d'exanthèmes. Les cas qui n'ont pas été traités ont duré 9,1 jours en moyenne. 14 cas n'ont été injectés qu'après l'apparition de la fièvre : celle-ci a duré 5 jours en moyenne.

Si le moment de l'infection peut être présumé avec vraisemblance, le sérum peut avoir une action prophylactique : il doit, pour cela, être injecté entre le 8e et le 11e ou 12e jour de l'infection. Sur 46 enfants injectés pendant la période d'incubation, 12 eurent la rougeole : 5 de ces enfants avaient été injectés trop tôt (avant le 8e jour); 4 avaient été injectés à une période indéterminée de l'incubation, la date de l'infection ne pouvant être déterminée; 3 seulement avaient été traités à la période optima (2 au 8e, 1 au 12e jour).

Les doses de sérum doivent être d'autant plus élevées que l'injection est plus tardive : elles varient de 4 à 30 cmc. J. Mouzon.

L. Hofbauer. *L'origine de l'asthme et son traitement* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 30, 23 Juillet 1926). — H. professe, au sujet de la pathogénie de l'asthme, une théorie originale. Il fait intervenir 2 facteurs fonctionnels : d'une part une « faiblesse irritable des vaso-moteurs », grâce à laquelle seuls certains sujets sont susceptibles de faire de l'asthme (sujet à acrocyanose et à crises sudorales) — d'autre part un vice de la respiration nasale. Ce vice respiratoire consiste souvent en une lésion quelconque des fosses nasales, qui oblige le malade à respirer par la bouche, ce qui amène au contact des muqueuses bronchiques un air trop sec et trop froid. Il peut aussi être lié à une perméabilité excessive des fosses nasales, qui aboutit au même résultat. Ainsi s'expliquent les nombreux cas, autrefois classiques, dans lesquels l'asthme disparaît après ablation de polypes ou après résection de cornets ; mais on comprend aussi que, après certaines opérations trop larges, l'asthme puisse persister; enfin, si les asthmatiques font leurs crises la nuit, c'est parce qu'ils dorment la bouche ouverte, et, — pour H, — toujours la crise d'asthme débute par une « aura » nasale.

Des expériences sur des chiens, des chats, des cobayes, des rats blancs, des souris, confirmeraient les idées de H. En obturant les narines de ces animaux, on détermine une dyspnée asthmatiforme avec des signes d'emphysème aigu qui se constatent très nettement par l'examen radioscopique et qui se compliquent d'une aérophagie considérable.

La conception de H. comporte des conclusions pratiques. Lorsque l'asthmatique sent approcher sa crise, il peut la couper en évitant soigneusement de respirer avec précipitation par la bouche, comme il se sent porté à le faire par la sensation d'oppression qu'il éprouve. S'il s'applique au contraire à inspirer lentement par le nez et à expirer de même, sans à-coups, il évitera sa crise; petit à petit, cette discipline respiratoire deviendra pour lui une habitude, et il parviendra à la guérison durable de son asthme. H. parle de malades qui restent guéris depuis 18 ans par ce simple procédé de rééducation respiratoire, qui est également très recommandable dans l'emphysème. J. Mouzon.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN (Leipzig)

K. Westphal et R. Bär. *La pathogénie de l'attaque d'apoplexie : I. Recherches anatomo pathologiques* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLI, fasc. 1 et 2, Avril 1926). — L'hypertension artérielle ne suffit pas pour expliquer la rupture d'une artère cérébrale : Lampert (de Francfort) a montré, sur le cadavre, qu'une pression de 1 à 2 atmosphères (soit 152 cm. de Hg) était nécessaire pour déterminer la déchirure d'une artère cérébrale : encore cette dernière ne se produisait que 2 fois sur 10 cas d'hypertension artérielle, et 2 fois sur 30 sujets qui ne présentaient pas d'hypertension artérielle. Encore ces derniers cas concernaient-ils des syphilitiques. De telles pressions sont, on le voit, d'un ordre de grandeur absolument distinct des pressions physiologiques. La rupture d'une artère ou d'une artériole suppose donc des lésions vasculaires préalables : W. et B. ont recherché ces lésions vasculaires dans une série de 16 autopsies. Ils ont trouvé, dans les foyers de ramollissement hémorragique et dans leur voisinage immédiat, des lésions très spéciales de nécrose, qui affectent à la fois les artères, les artérioles, les veines et les capillaires, et qui débutent nettement par la tunique moyenne, musculaire. Cette dernière se tuméfie d'abord ; ses noyaux se raréfient, puis disparaissent, elle subit une dégénérescence intense et devient fortement réfringente, avec des vacuoles. La nécrose n'envahit qu'ensuite l'intima et l'adventice. La paroi vasculaire est alors tuméfiée et dégénérée dans toute son épaisseur, les lames élastiques disloquées et fragmentées. Ces altérations s'accompagnent d'une infiltration du sang à travers la paroi du vaisseau. Elles peuvent aboutir à un véritable épanchement hématique entre la paroi du vaisseau et sa gaine refoulée excentriquement. Ainsi se trouvent constitués les anévrismes de Charcot-Bouchard, véritables anévrismes disséquants, qu'on découvre parfois, mais qu'on ne rencontre pas toujours, loin de là, à l'origine des hémorragies intracérébrales : ces lésions nécrotiques paravasculaires, à point de départ mésovasculaire, sont, on le voit, bien distinctes de l'artériosclérose cérébrale; elles lui sont souvent associées, mais ne lui sont nullement proportionnelles. Elles paraissent être à l'origine de ramollissements blancs aussi bien que des ramollissements rouges ou des gros foyers d'hémorragies. C'est ainsi qu'il est fréquent de trouver, autour des gros foyers hémorragiques, de petites hémorragies disséminées, au niveau desquelles les lésions vasculaires s'observent avec une netteté particulière. Ou bien un foyer de ramollissement est bordé d'une frange hémorragique. Ou bien des foyers rouges et blancs sont dispersés dans le même cerveau, et on y retrouve des lésions vasculaires de même ordre. A vrai dire, ces lésions vasculaires font quelquefois défaut dans les hémorragies; on peut supposer que nos techniques ne suffisent pas pour mettre en valeur leur stade initial. Par contre, on ne les retrouve guère en territoire cérébral sain.

W. et B. discutent le mécanisme de rupture hémorragique. Ils n'admettent pas le processus de la fluxion collatérale; mais ils croient qu'un spasme artériel intense et de longue durée, comme il s'en produit chez les hypertendus, s'il survient sur une artère dont les parois sont tuméfiées, peut compromettre fortement l'irrigation du territoire correspondant. Si l'oblitération du vaisseau se complète, le ramollissement vulgaire se constitue. Si, au contraire, le spasme cesse subitement, le brusque afflux du sang, dans un territoire artério-capillaire dont la nutrition est gravement compromise, suffit pour provoquer la diffusion du sang à travers les parois vasculaires, et même une rupture complète.

Les conclusions de W. et B. sont en accord avec celles de Lœwenfeld, de Rosenblath, et, plus récemment, de Lindemann. Les observations sont détaillées, accompagnées de belles figures en couleur. J. Mouzon.

K. Westphal. *La pathogénie de l'attaque d'apoplexie : II. Recherches cliniques* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, fasc. 1 et 2, Avril 1926). — W. trouve, dans les 6 observations cliniques qu'il a personnellement recueillies, des raisons pour confirmer encore le rôle qu'il attribue au spasme vasculaire dans la pathogénie des processus hémorragiques intracérébraux. Ces hémorragies, en effet, se produisent presque toujours chez des hypertendus, et plus particulièrement chez ceux qui sont sujets à des crises d'hypertension, sans que l'artériosclérose ni les lésions rénales semblent avoir une grande importance à cet égard. Ces crises d'hypertension sont vraisemblablement liées à un spasme artériolaire généralisé. Mais les mêmes malades sont souvent aussi sujets à des spasmes artériolaires localisés (angine de poitrine, syndrome de Raynaud, claudication intermittente, amauroses subites et transitoires). Certains syndromes apoplectiformes transitoires (hémiplégies, monoplégies, aphasies) correspondent certainement à une localisation cérébrale de spasmes artériels du même genre. W. en rapporte 5 observations. Parfois ces « ictus angiospastiques » se répètent jusqu'à la mort. L'autopsie permet alors de constater qu'il n'y a ni hémorragie, ni ramollissement, mais, dans un cas, W. a pu constater des lésions de nécrose vasculaire à point de départ mésartériel, tout à fait semblables à celles qu'il a découvertes habituellement dans les foyers hémorragiques ou à leur pourtour immédiat. Bien des petits accidents de l'hypertension artérielle relèvent, d'ailleurs, sans doute de la même pathogénie : vertiges, étourdissements, céphalées, troubles mentaux passagers, dont on peut rapprocher les bourdonnements d'oreilles, les troubles oculaires, les crises de coma transitoires. Tous ces petits accidents se retrouvent souvent dans les antécédents des malades qui sont atteints d'apoplexie cérébrale, souvent même dans les prodromes immédiats de l'accident. L'attaque elle-même n'est généralement pas aussi subite qu'on a l'habitude de le décrire : de petits signes avertisseurs cérébraux l'annoncent pendant quelques heures

ou pendant quelques minutes. Tous ces symptômes, pour W., traduisent le spasme des artères cérébrales chez l'hypertendu, de même qu'on peut constater chez lui, parfois, à l'ophtalmoscope, le spasme des artères rétiniennes, ou, par la capillaroscopie, le spasme de certaines anses capillaires, qui contraste avec la dilatation des anses voisines.

Ce n'est pas dans l'hyperadrénalinémie qu'il faut rechercher l'origine directe des spasmes artériels cérébraux, car les artères cérébrales, comme les artères coronaires, réagissent à l'adrénaline d'une manière paradoxale, par la dilatation; mais une dilatation peut entraîner une contraction consécutive secondaire, et ce sont justement les variations fréquentes et étendues du régime circulatoire qui favorisent l'hémorragie cérébrale : celle-ci n'est-elle pas particulièrement fréquente chez les insuffisants aortiques, à forte tension différentielle? L'hypercholestérinémie joue peut-être un rôle non moins important que l'hyperadrénalinémie pour sensibiliser les artères cérébrales aux réactions spasmodiques : d'après les dosages de W., elle est de règle chez les malades atteints d'apoplexie cérébrale.

Si l'on s'en rapporte à ce que l'on observe dans le syndrome de Raynaud ou dans la claudication intermittente, des spasmes artériels localisés peuvent durer de 5 minutes à plusieurs heures, voire plusieurs jours. Or le cerveau est l'organe le moins bien défendu pour résister à l'anémie consécutive à de tels spasmes, en particulier dans le territoire des artères des noyaux gris centraux, qui sont terminales, et qui, nées à angle droit des gros troncs de la base, pénètrent directement dans l'encéphale sans avoir suivi de trajet comme les artères corticales. L'expérimentation montre, d'autre part, que, chez les chats, les lapins, les chiens, la réaction du tissu cérébral change en quelques minutes après la mort, et devient acide. Cette sensibilité particulière du tissu cérébral et de ses vaisseaux à l'égard de l'anémie explique que l'angiospasme puisse déterminer à lui seul les lésions d'angionécrose que W. a décelées, particulièrement dans la média, chez les sujets morts d'ictus apoplectique. Au moment où le spasme cède, et fait place à une dilatation secondaire réactionnelle et exagérée, on comprend que l'hémorragie se produise. Cette dernière peut d'ailleurs être encore favorisée par les conditions circulatoires qui constituent, chez certains sujets, et plus particulièrement dans certaines familles, l'habitus apoplectique : tendance à la pléthore, à la stase veineuse et capillaire, fragilité vasculaire se manifestant par des angiomes cutanés, des télangiectasies, des œdèmes de Quincke, un signe du lacet très fréquemment positif (Weissmann).

Cette pathogénie soustrait l'hémorragie cérébrale du domaine des accidents de l'athéromatose. Elle place à l'origine des accidents un spasme qui, tout d'abord, est purement fonctionnel. On peut concevoir, dans ces conditions, qu'un spasme localisé, ou même une réaction inverse, puisse expliquer les hémorragies cérébrales qui surviennent parfois, sans cause apparente et sans prodrome, chez de jeunes sujets. On comprend également que, dans certains de ces cas, des troubles endocriniens (W. en donne des exemples) puissent être en cause. Enfin cette conception est peut-être applicable à certaines hémorragies méningées, et même à toute une série d'hémorragies viscérales qui surviennent chez des hypertendus.

La conception de W. encourage à tenter la thérapeutique préventive de l'hémorragie cérébrale. Ce doit être une thérapeutique hypotensive et antispasmodique : repos au lit, diurétine, iode, régime pauvre en cholestérine, injections de soufre. W. proscrit les bains chauds et les bains carbo-gazeux, qui risquent de réveiller des réactions vaso-motrices trop brutales. Ce sont ces réactions vaso-motrices qu'il faut éviter à tout prix, de quelque nature qu'elles soient. J. Mouzon.

K. Westphal. ***La pathogénie de l'attaque d'apoplexie. III. Recherches expérimentales*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLI, fasc. 1 et 2, Avril 1926). — Dans l'intention de vérifier sa conception pathogénique, W. s'est proposé d'étudier expérimentalement les questions suivantes : 1° Les artères de calibre moyen sont-elles susceptibles de subir des contractions spasmodiques assez intenses et assez durables pour compromettre la circulation cérébrale? 2° Une anémie cérébrale circonscrite d'une durée suffisante est-elle capable de reproduire les lésions de l'apoplexie cérébrale?

W. a pu se rendre compte facilement de l'importance de la motilité vasculaire sur la grosse artère de l'oreille du lapin : soit spontanément, soit sous l'influence des excitants les plus divers, on peut voir le calibre de cette artère varier de 0 mm. 5 à 2 mm. 5. D'ailleurs, chez l'homme, n'assiste-t-on pas parfois à la disparition transitoire du pouls pédieux dans la claudication intermittente, à celle du pouls radial dans certains cas de syndrome de Raynaud ou à celle de l'artère centrale de la rétine dans l'amaurose transitoire?

La production expérimentale de foyers apoplectiques par spasme des artères cérébrales est difficile. Fischer a bien observé des foyers de ce genre, avec nécrose de la media, chez des lapins qu'il avait traités par des injections intraveineuses répétées d'adrénaline. Mais on peut se demander si les lésions réalisées relèvent bien du spasme provoqué secondairement par l'injection d'adrénaline, ou d'une action toxique directe sur la paroi du vaisseau.

L'injection intra-artérielle d'adrénaline chez le chien détermine bien des symptômes analogues à ceux de l'apoplexie, mais les lésions font défaut.

W. a obtenu des résultats plus intéressants en reproduisant des expériences de Kussmaul et Fermer. Il a opéré sur des chiens ou sur des chats soumis à l'anesthésie par l'éther, et maintenus en vie grâce à une trachéotomie et à une respiration artificielle. L'opération consistait en une ligature des deux carotides et des deux sous-clavières. Le cerveau, privé du sang des carotides et des vertébrales, était soumis ainsi à une anémie aiguë, que l'on a pu prolonger pendant 20 minutes et même davantage. On levait ensuite les ligatures, et l'on s'efforçait, par des injections d'adrénaline, de rétablir la circulation. La survie n'était jamais bien longue, et l'examen du cerveau ne montrait pas de lésion macroscopique, mais l'examen histologique mettait en valeur des lésions curieuses, dont W. donne plusieurs figures : hémorragies par diapédèse, avec lésion des parois vasculaires atteignant à la fois les artérioles, les veines et les capillaires.

Mais le fait expérimental le plus démonstratif a été observé involontairement dans un cas clinique. Une femme de 28 ans, opérée pour péritonite, fait une syncope, avec arrêt du cœur et de la respiration pendant un quart d'heure. La respiration artificielle restant insuffisante, on fait une injection intracardiaque d'adrénaline, qui amène la réviviscence. Cependant la malade reste dans le coma, avec de la contracture musculaire, des secousses cloniques; elle fait le lendemain une nouvelle syncope, qui exige une nouvelle injection intracardiaque d'adrénaline, et, 36 heures après l'opération, elle meurt. A l'autopsie, la substance blanche cérébrale (à l'exclusion de l'écorce et des noyaux gris centraux) est semée de petites hémorragies de la dimension d'un grain de mil. A l'examen histologique, ces hémorragies atteignent un diamètre égal à 8 ou 10 fois celui du vaisseau central. Elles sont centrées soit par un capillaire, soit par une veinule, soit par une artériole. Certains de ces vaisseaux paraissent normaux, sans lésion de leur paroi. D'autres montrent manifestement la tuméfaction vitreuse de la média avec disparition des noyaux et dissociation des lames élastiques, comme dans l'attaque d'apoplexie. Nulle part il n'y a de thrombose. Ces lésions ont été réalisées, selon W., d'une manière quasi expérimentale, par l'anémie cérébrale, qui s'était prolongée 15 minutes, et qui avait précédé la mort de 36 heures. J. Mouzon.

THERAPIE der GEGENWART
(Berlin)

H. Curshmann. ***Le traitement de la sclérodermie*** (*Therapie der Gegenwart*, tome LXVII, fasc. 6, Juin 1926). — La sclérodermie est une maladie générale et doit être traitée comme telle. Malheureusement, si l'existence de troubles du système nerveux végétatif est certaine dans cette affection, rien ne prouve que ces troubles soient déclenchés par un vice de fonctionnement endocrinien. Ce dernier, quand il existe, pourrait même n'être que secondaire. Le déséquilibre végétatif pourrait, dans ce cas, être d'origine centrale. Telle est la théorie à laquelle Cassirer, Curschmann tendent à se rattacher. Dans ces conditions, l'opothérapie peut assurément être tentée, mais avec prudence : on ne saurait y voir une médication vraiment pathogénique, et il faut tâtonner, en commençant par des doses faibles, avant de trouver l'opothérapie ou les opothérapies le mieux adéquates. C. insiste sur le danger de la médication thyroïdienne trop souvent prescrite sans raison sérieuse à doses imprudentes chez des sclérodermiques plus ou moins cachectiques, qui la supportent très mal, et qui font des accidents d'hyperthyroïdisme sans avoir tiré aucun bénéfice de leur traitement. Le traitement thyroïdien ne devrait jamais être prescrit dans la sclérodermie s'il n'y a pas une diminution du métabolisme basal d'au moins 8 à 10 pour 100. Parfois, la médication thyroïdienne devra être remplacée par des extraits hypophysaires, génitaux, surrénaux, ou encore par une opothérapie associée.

Cassirer utilise, en outre, des injections parentérales de protéines, et des injections de thiosinamine : 1/3 à 1/2 cmc de solution alcoolique à 15 pour 100 tous les deux jours.

Si un traitement radiothérapique paraît utile, soit pour un goitre, soit pour un fibrome ou pour des métrorragies, il importe de procéder avec la plus grande prudence, car les sclérodermiques supportent très mal les rayons X.

Comme traitement symptomatique, C. recommande les bains chauds, le massage doux (les sclérodermiques ont une prédisposition dangereuse aux pyodermies), les bains de boue, de soufre ou d'ichthyol, la méthode de Bier. L'électrothérapie est inefficace. La sympathicectomie périartérielle (opération de Leriche) est indiquée dans les sclérodermies localisées. Brüning et Forster en ont obtenu un bon résultat. J. Mouzon.

VESTNIK KHIROURGHII Y POGRANITCHNYKH OBLASTEI
(Pétrograd)

E. S. Rojdestwenskaïa et A. A. Nietchaïev. ***Le traitement de l'empoisonnement par le sublimé au moyen des injections intraveineuses de glucose*** (*Vestnik khirourghiï y pogranitchnykh oblasteï*, tome V, n° 16, 1926). — Récemment, Stukowski proposa de traiter les cas d'empoisonnement par le sublimé au moyen des injections intraveineuses d'une solution hypertonique de glucose. Tantôt, il administra, chaque troisième jour, 300 cmc d'une solution à 20 pour 100, tantôt seulement 20-50 cmc d'une solution à 50 pour 100. Si la pression sanguine était élevée, on procédait à une saignée allant jusque 375 cmc du sang.

R. et N. appliquèrent la méthode de Stukowski, avec un succès incontestable, chez deux malades. Ils avaient l'impression nette que les injections intraveineuses de glucose présentaient un avantage sur la décapsulation du rein, le procédé habituel conseillé par les chirurgiens.

Pour obtenir un bon résultat, il est nécessaire de faire les injections tous les jours jusqu'au rétablissement complet de la fonction rénale La quantité utilisée de la solution à 20 pour 100 est, au moins, de 200 cmc par jour. G. Ichok.

A. I. Vassiliev. ***L'iodo-protéinothérapie*** (*Vestnik khirourghiï y pogranitchnykh oblasteï*, tome VI, n° 17-18, 1926). — Sur la proposition de Grekov, V. appliqua la nouvelle méthode thérapeutique à une trentaine de malades atteints d'affections chirurgicales. Il s'agissait des injections intramusculaires d'un mélange du lait et de l'iode. On ajoutait au lait, bouilli au préalable, lorsqu'il devenait tiède, de la teinture d'iode (une partie d'iode sur neuf de lait).

Dans la série des malades soumis au traitement, 19 retiennent l'attention de V. Le groupe en question est formé par des cas présentant des plaies

atones de même que, la plupart du temps, une image typique de septicémie. Chez 13, avec un bon état général, le succès du traitement était hors de doute, tandis que, chez les 6 autres, épuisés par une maladie de très longue durée, il fallait parler d'un échec de l'iodo-protéinothérapie.

La quantité du mélange injecté variait de 5 à 10 cmc. Chez 3 malades, déjà après la première injection, on notait un effet thérapeutique favorable indéniable. En général, il faut 3 injections pour obtenir un résultat satisfaisant. Il est cependant à retenir que, dans les cas rebelles, il était nécessaire de répéter 9 fois la piqûre avant d'enregistrer l'amélioration voulue.

Une élévation de température, un certain nombre d'heures (2 à 3) après l'injection, paraît inévitable chez presque tous les malades. Le jour même on, au plus tard, le lendemain ou le troisième jour tout rentre de nouveau dans l'ordre. L'état général n'est pas modifié par la réaction thermique.

G. Ichok.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

Francis J. Browne. ***Recherches expérimentales sur l'étiologie des hémorragies accidentelles et de l'infarctus du placenta*** (*The British medical Journal*, n° 3407, 17 Avril 1926). — De multiples recherches ont été entreprises dans le but de déterminer la cause des hémorragies et des infarctus du placenta. L'intoxication gravidique, une thrombose dans le système veineux du ligament large, une torsion de l'utérus, un traumatisme ont été successivement invoqués sans permettre une explication satisfaisante.

En Septembre 1923, au cours de recherches sur les infections intra-utérines, Browne et Logan déterminent par hasard, chez une lapine pleine de 30 jours, une hémorragie et un hématome rétroplacentaire, par l'injection d'une émulsion de bacilles pyocyaniques. L'examen ultérieur complet de l'animal a montré la coexistence d une néphrite aiguë.

L'expérience fut refaite systématiquement chez plusieurs lapines et avec des microbes différents; l'insuccès fut complet, l'accident observé primitivement n'a pu être reproduit.

Cet échec d'une part, l'examen et l'interrogatoire minutieux de plusieurs malades d'autre part, ont permis à B. de penser qu'une néphrite antérieure était un facteur important dans l'étiologie de ces hémorragies.

C'est ainsi qu'il fut conduit à toute une série de nouvelles expériences.

1° *Détermination chez la lapine d'une néphrite expérimentale par des injections d'une solution* à 1 pour 100 d'oxalade de soude, à la dose de 50 milligr. par kilogramme et répétées suivant l'effet produit et les résultats de dosages d'urée en série. Quelques vérifications anatomiques ont permis d'identifier le plein succès de cette méthode par la constatation de lésions rénales typiques. Même dans les cas où le taux de l'urée était très élevé, *l'albuminurie est restée un fait exceptionnel*.

2° Sur ces lapines ainsi préparées pendant quelques semaines, puis devenues pleines, *essai* de provoquer des hémorragies utérines, par l'injection vers le 20e jour de la gestation (époque élective et correspondant au 6e mois chez la femme) d'une nouvelle quantité d'oxalate de soude et de 1 cmc d'émulsion de B. pyocyaniques ou de B. coli.

Les résultats de ses expériences ont été positifs dans tous les cas.

De l'ensemble de ses travaux, B. tire les renseignements et conclusions suivants :

1° En déterminant une néphrite expérimentale par l'oxalate de soude, puis *une poussée aiguë* par l'introduction d'une nouvelle dose d'oxalate et d'une émulsion de micro-organismes, il est possible de produire chez une lapine pleine des accidents hémorragiques : hémorragies externes et internes, hémorragies dans la paroi utérine même, enfin infarctus placentaire.

Cette expérience réussit dans *100 pour 100 des cas*.

2° Des accidents similaires peuvent être produits, quoique moins facilement, en déterminant une néphrite aiguë et en introduisant rapidement des micro-organismes pathogènes. Parfois la simple détermination d'une néphrite aiguë (oxalique) peut donner des résultats analogues sans intervention de germes.

3° Chez une lapine atteinte de néphrite chronique, l'intervention de germes peut produire à la fois la poussée de néphrite aiguë et les accidents hémorragiques.

Néanmoins ces dernières méthodes sont moins sûres et la première seule donne des résultats constants.

4° Chez les lapines présentant des accidents hémorragiques, un *dosage d'urée antérieur témoigne d'une poussée aiguë de néphrite* pendant l'hémorragie.

5° Le groupe des colibacilles est particulièrement favorable à ces expériences.

6° Une néphrite aiguë (oxalique) peut déterminer une rétention uréique élevée sans produire de l'albuminurie. Cette notion est capitale pour le diagnostic de la néphrite.

7° Dans l'ensemble, ces expériences montrent le rôle important des néphrites aiguës ou chroniques dans la production des hémorragies placentaires.

L'intervention secondaire des micro-organismes n'agirait qu'en déterminant une aggravation des lésions rénales, favorisant ainsi l'accumulation de toxines, causes déterminantes probables des hémorragies.

P. Oury.

Moll. ***La nicotine dans le traitement du syndrome de Parkinson post-encéphalitique*** (*British medical Journal*, n° 3416, 26 Juin 1926). — M., se basant sur l'action de la nicotine sur les cellules préganglionnaires et le sympathique, a tenté l'essai de cet alcaloïde dans le traitement des parkinsoniens. C'est là une application des conceptions de Hunter, qui distingue dans le tonus musculaire « le plastic tone et le contractile tone ».

Chez les parkinsoniens, le contractile tone reste normal, le plastic tone est exagéré.

Or le « plastic tone » serait sous la dépendance du sympathique que la nicotine est capable de paralyser.

Plusieurs sujets ont été traités par ce procédé. Une surveillance étroite des malades est indispensable étant donné la gravité possible des signes d'intolérance : tachypnée, vomissements, syncopes.

Une première injection de nicotine détermine les effets suivants dans 60 pour 100 des cas.

Un ralentissement du pouls dans les deux premières minutes, suivi d'une accélération, puis d'un retour à la normale en 10 minutes environ.

La pression artérielle s'élève en général pendant quelques minutes.

La respiration s'accélère, puis redevient normale dans la moitié des cas.

Après les injections ultérieures on a quelquefois observé des phénomènes beaucoup plus graves : crises convulsives, incontinence d'urine, cyanose, sueurs profuses, pendant quelques minutes.

D'où la nécessité absolue, d'après l'étude du pouls, de la tension artérielle, de la respiration, de déterminer la susceptibilité de chaque malade.

On commencera à la dose initiale de 1/30 de « grain » 3 fois par jour pendant quelques jours, puis on augmentera progressivement jusqu'à 1/10, puis 1/5 de « grain », dose maxima que l'on continuera 2 à 3 semaines si elle peut être supportée.

Notons toutefois que les petites doses progressives créent des phénomènes d'accoutumance et que des signes légers d'intolérance disparaissent rapidement.

M. rapporte une série de 13 cas de maladie de Parkinson typique, traités par la nicotine. Cet alcaloïde a une action indiscutable sur la raideur musculaire qu'elle réduit considérablement. Par ailleurs aucune modification sur la sialorrhée et le tremblement. L'examen ultérieur des malades montre la fréquence des récidives qui surviennent quelquefois rapidement en quelques semaines. L'efficacité de la nicotine est donc essentiellement temporaire. Au point de vue physiologique, l'action de la nicotine serait une preuve de plus de l'action relative du système sympathique sur le tonus musculaire.

P. Oury.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

E. I. King (de New-Orléans). ***Le glucose et l'insuline dans le traitement des vomissements de la grossesse*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, n° 19, 8 Mai 1926). — Nombre d'auteurs américains admettent que les vomissements de la grossesse sont dus à un défaut de glucose dans l'organisme, consécutif à l'absorption du glucose maternel par le fœtus. Aussi a-t-on eu l'idée, aux Etats-Unis, de traiter les vomissements gravidiques soit par l'institution d'un régime riche en hydrocarbures, soit par des injections de glucose, soit par des injections d'insuline, celles-ci ayant pour effet de détruire l'acidose consécutive à l'absence de glucose dans l'organisme et à l'autophagie. K. a associé les deux médicaments et il apporte ici les résultats d'une statistique d'ailleurs fort courte (7 cas). Il dit avoir obtenu des résultats très favorables, même dans des cas où la malade était arrivée à une cachexie extrême.

K. conseille de faire de préférence, toutes les fois que cela est possible, des injections intraveineuses d'insuline et de glucose. Pour le glucose, il se sert d'une solution à 5 ou à 10 pour 100 dont il injecte 1.000 cmc en une fois. Pour l'insuline, il injecte 20-25 unités ou même davantage. Les résultats ont été plusieurs fois presque immédiats. Cette pratique, au dire de K., est précieuse et doit jouer un rôle essentiel dans la thérapeutique des vomissements incoercibles de la grossesse.

Pierre-Noel Deschamps.

M. Cohen, H. J. Applebaum et E. C. Hainsworth (de Cleveland). ***Le test de la solution saline intracutanée. Sa valeur comme mesure de la fonction circulatoire aux extrémités des membres*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, n° 22, 29 Mai 1926). — Le test que C., A. et H. étudient ici est le test décrit par Aldrich et Mac Clure en 1913, et dont récemment l'étude a été reprise en France, par P. Chevallier et Stieffel, Marcel Labbé, Violle et Azerad sous le nom de test cutané d'hydrophilie, par Merklen et Wolff sous le terme de temps de résorption de la boule d'œdème intradermique. C., A et H. conçoivent ce test un peu différemment de leurs prédécesseurs. Pour eux, il s'accompagnerait d'une acidose locale prouvé par les recherches de Rous, et qui serait la conséquence de l'anoxémie des tissus. A l'appui de cette conception, C., A. et H. apportent le fait suivant : chez un malade présentant des varices marquées des membres inférieurs, avec un œdème bilatéral, le temps de résorption de la boule d'œdème provoqué était considérablement diminué lors de la station debout, au cours de laquelle la cyanose et l'asphyxie locale des extrémités étaient beaucoup plus marquées que dans la position couchée.

Au point de vue clinique, C., A. et H. ont observé une accélération considérable de la résorption de la boule d'œdème, d'une part, dans les cardiopathies avec décompensation, s'accompagnant de stase sanguine au niveau des extrémités, cette stase étant pour eux, par l'anoxémie des tissus qu'elle entraîne, la cause essentielle de ce phénomène; et d'autre part dans les affections des artères périphériques, avec ou sans gangrène : gangrène diabétique, gangrène sénile, thrombo-angéite oblitérante du type Buerger. Dans les cardiopathies avec décompensation, le temps de résorption, au lieu de soixante minutes comme normalement, était de trente minutes, et même moins dans les zones où existait de l'œdème spontané. Dans les cas de lésions artérielles, la résorption de la boule d'œdème se faisait en moins de dix minutes, dans les régions avoisinant immédiatement un foyer de gangrène. Des temps de résorption variant entre dix et trente minutes, au cours des affections artérielles des membres inférieurs, doivent faire craindre le développement de la gangrène. A ce point de vue, le test cutané d'hydrophilie pourrait avoir une importance pratique en pathologie artérielle.

Pierre-Noel Deschamps.

G. Swetlow et S. Schwartz (de New-York). ***Le traitement de l'angine de poitrine par injections paravertébrales d'alcool*** (*Journal of American medical Association*, tome LXXXVI, n° 22, 29 Mai 1926). — Le procédé que préconisent S. et S. consiste à faire des injections d'alcool au niveau des ganglions radiculaires postérieurs et *des rami communicantes* de la région thoracique. La quantité injectée doit être de 3 à 5 cmc d'une solution d'alcool à 85 pour 100.

S. et S. rapportent cinq observations où cette méthode fut employée et suivie d'une disparition ou d'une diminution du syndrome angineux. Il s'agit pour eux d'une méthode simple, efficace et inoffensive qui doit avoir le pas sur les méthodes chirurgicales essentiellement dangereuses et décevantes.

Pierre-Noel Deschamps.

S. Silbert (de New-York). ***Le traitement de la thrombo-angéite oblitérante par les injections intraveineuses de solutions salines hypertoniques*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, n° 23, 5 Juin 1926). — S. a employé la méthode des injections salines hypertoniques dans 66 cas de thrombo-angéite oblitérante (maladie de Buerger). Il s'est servi de solution chlorurée hypertonique et le choix du chlorure de sodium, dit-il lui-même, est la seule originalité de sa méthode, car les injections hypertoniques sous-cutanées, intraveineuses, ou même par voie duodénale, avaient été employées, avant lui, dans le traitement de la thrombo-angéite oblitérante.

La solution employée était à 50 pour 1.000, dont S. injectait 150 cmc lors de la première injection et 300 cmc lors des suivantes, à raison de 3 injections par semaine au début, puis de 2 injections hebdomadaires. L'injection était poussée très lentement, durant 10 minutes, le malade couché à plat durant l'injection. Si l'injection est bien faite, il n'y a ni accidents locaux, ni réaction générale sérieuse, et S. a pu faire en série 2 500 injections sans aucun incident. Les malades doivent s'astreindre à boire de grandes quantités de liquide pendant la durée du traitement.

Les injections salées hypertoniques augmentent la masse du sang et sa dilution, et c'est par un effet mécanique de cette masse sanguine accrue, sur les vaisseaux, ainsi que par une diminution de la viscosité, que s'expliquerient, pour S., les bons effets thérapeutiques. Parallèlement, les injections entraînent un certain degré d'hémolyse, pouvant aller jusqu'à l'apparition d'urobilinurie, et même exceptionnellement, d'une anémie sérieuse qui dut faire interrompre le traitement.

Sur 66 malades traités, 46 ont été nettement améliorés, 14 sont restés douteux, 6 ont dû être amputés.

Dans les cas suivis de succès, l'amélioration ne se produit pas tout de suite, et il faut continuer les injections plusieurs mois pour la voir apparaître. Le premier effet favorable est l'augmentation de chaleur des extrémités, la croissance des ongles; ensuite on voit guérir les escarres, s'il en existe, et enfin les pulsations reparaître au niveau des vaisseaux oblitérés. Mais, même dans les cas les plus favorables, le traitement doit être prolongé de longs mois si l'on veut voir la guérison se maintenir.

Pierre-Noel Deschamps.

SURGERY GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (Chicago)

L. Davis et A. B. Kanavel (de Chicago). ***Sympathectomie dans la maladie de Raynaud, l'érythromélalgie et les autres affections vasculaires des membres*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLII, n° 6, Juin 1926). — Après avoir discuté l'origine des nerfs vaso-moteurs des membres et établi que ces nerfs se détachent des nerfs des membres à toutes les hauteurs pour se rendre aux artères correspondantes et que par suite la dénudation des artères avec résection de leur gaine, proposée par Leriche, ne présente aucune base anatomique et qu'il convient de lui substituer la résection du sympathique, D. et K. rapportent tout au long deux opérations ainsi pratiquées.

La première est un cas d'érythromélalgie. Il s'agit d'un homme de 35 ans, tailleur, juif russe, qui en 1922 commença à se plaindre de douleurs dans ses pieds, particulièrement après la marche. Depuis 1924, il a noté que ses orteils devenaient très rouges, même un peu violacés quand la jambe pendait. Cette rougeur était localisée à la zone douloureuse. En outre le malade se plaignait de gonflement et d'une sensation de plénitude de son pied.

Aux deux jambes, le pouls est plein et facile à palper: la radiographie ne montre pas de calcification des vaisseaux Il existe une hyperesthésie marquée de la face dorsale des deux pieds sur toute la zone où siège la rougeur, c'est-à-dire aux orteils et à la face dorsale du pied jusqu'à l'articulation tarso-métatarsienne. La coloration rouge est surtout marquée quand la jambe est pendante; elle disparaît, mais momentanément, sous la pression du doigt; elle disparaît complètement quand on élève le pied. Il existe d'ailleurs des crises paroxystiques avec augmentation de la douleur et de la rougeur. Pas de troubles trophiques. Hématies 4.080.000. Leucocytes 8.400. Hémoglobine 80 pour 100. Rien d'anormal dans les urines.

Opération. Sympathectomie lombaire droite le 29 Avril 1925 : ablation de la chaîne sympathique droite entre le 2e et le 4e ganglion lombaire.

Le lendemain, la jambe droite est plus chaude que la gauche de 1°5; les orteils sont violacés et la coloration persiste au lit: mais aucune douleur.

Le 10 Mai, le pied droit est toujours rouge, mais non douloureux, dans la position pendante, tandis que le pied gauche devient rouge et douloureux après une courte marche.

Le 29 Juin, le pied droit a repris sa coloration normale et le blessé n'en souffre plus du tout.

Le 18 Février 1926, le bon état persistait.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'une maladie de Raynaud chez une Polonaise de 28 ans. En 1918, elle a commencé à noter de l'asphyxie de son médius droit lors de l'action du froid, avec douleur vive, brûlure et engourdissement du doigt. Pendant les 6 années suivantes, les accidents s'aggravèrent en s'étendant aux autres doigts. En 1924, apparition des mêmes phénomènes à la main gauche, les douleurs étaient très vives et la malade ne pouvait arriver à trouver un moyen de les soulager. Le moindre traumatisme s'accompagnait de formation de petites ulcérations du bout des doigts, à guérison lente et laissant après elles des cicatrices rétractiles. Depuis un an des douleurs avec cyanose sont apparues aux orteils.

A l'examen, il s'agit d'une malade colorée, à peau naturellement foncée, exophthalmie bilatérale, sans hypertrophie de la thyroïde, pouls 88, pression 120-68. En plongeant les mains dans l'eau froide, les doigts ordinairement un peu rouges deviennent livides jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne, sauf pour l'auriculaire, moins atteint. Le pouls radial est plein et tendu. Les doigts sont froids et sensibles à la moindre pression, leur extrémité est dure, ligneuse et douloureuse avec peau écailleuse et indurée.

La pulpe de l'index droit est ulcérée, l'extrémité de la phalangette est dénudée. Après constriction du membre, on n'obtient pas d'hyperémie. La radiographie ne montre ni calcification des vaisseaux, ni atrophie osseuse. Métabolisme basal + 12. Sang et urines normaux.

Opération le 29 Janvier 1926. Sympathectomie cervicale droite : ablation de la chaîne tout entière et des ganglions, du ganglion supérieur au ganglion stellaire inclus. Guérison ; aucun trouble sensitif à la face ou au cou.

Le 4 Février, il n'y a plus eu aucune douleur depuis l'opération, aucune crise d'asphyxie; l'ulcération est complètement cicatrisée. La main droite est d'un ou deux degrés plus chaude que la gauche.

Le 7 Février, la température du membre a diminué. Si on plonge les mains dans l'eau glacée, au bout de 15 minutes, il n'y a pas encore de crise; mais dès qu'on les retire de l'eau, il se produit une crise, beaucoup moins étendue et moins violente à droite qu'à gauche et de durée moindre.

Le 21 Mars, à droite il n'y a plus ni paresthésie, ni douleur; la main est toujours plus chaude qu'à gauche et même qu'avant l'opération.

Le 6 Avril, il n'y a plus eu d'accès à droite, sauf une fois au médius, tandis qu'à gauche l'état est resté inchangé.

D. et K. ont encore opéré une autre malade atteinte de maladie de Raynaud par ablation du ganglion stellaire du côté droit le plus atteint. Jusqu'ici aucune amélioration n'a été obtenue.

Enfin ils ont vu deux malades atteintes de thrombo arteriitis obliterans. Dans le 1er cas, qui fut pris pour une érythromélalgie, la résection du tronc du sympathique lombaire droit et des ganglions ne donna aucun résultat et il fallut amputer le membre. Dans le 2e cas, qui avait été traité 9 mois auparavant par sympathectomie périartérielle, on fut obligé d'avoir recours à la morphine.

M. Guibé.

E. L. Eliason et V. W. Murray Wright (de Philadelphie). ***Gangrène diabétique et angiosclérotique des membres inférieurs; analyse de 100 cas d'amputation*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLII, n° 6, Juin 1926). — La caractéristique de la gangrène diabétique est la présence de lésions typiques d'artériosclérose, qui ne diffèrent en rien des lésions artérielles de la gangrène sénile et justifient la conclusion que dans la gangrène diabétique on se trouve en présence d'un processus d'artériosclérose.

La comparaison de l'âge où survient la gangrène chez les diabétiques et les artérioscléreux montre que la gangrène survient chez les diabétiques en moyenne 10 ans plus tôt que chez les scléreux purs, ce qui indique que le diabète provoque de la gangrène à un stade précoce d'artériosclérose, tandis que la gangrène par sclérose pure n'apparait qu'à un stade avancé de gêne circulatoire. La gangrène survient de meilleure heure (4 à 5 ans), plus tôt chez l'homme que chez la femme.

Quant au sexe, sur 55 cas de gangrène diabétique, 60 pour 100 s'observent chez l'homme, tandis que sur 45 cas de gangrène par artériosclérose, on en observe 80 pour 100 chez l'homme.

Le traumatisme comme cause de la gangrène est rare dans l'artériosclérose (15,5 pour 100), mais fréquent dans la gangrène diabétique (42 pour 100).

Dans tous les cas de gangrène diabétique, l'examen des artères du membre lors de l'opération, à l'autopsie ou par la radiographie, montre des artères scléreuses. Cela explique la récidive de la gangrène quand l'amputation a été pratiquée au niveau d'une artère malade et non au-dessus.

Les troubles rénaux, albumine ou cylindres, sont beaucoup plus fréquents dans la gangrène diabétique que dans l'artériosclérose.

Les femmes semblent mourir plus jeunes et avec une hyperglycémie moins accentuée que les hommes, qui vivent plus longtemps avec un taux de glycémie plus élevé.

L'insuline et le régime doivent être utilisés avant et après l'opération quand cela est possible; mais, dans la majorité des cas, il parait préférable de recourir d'emblée à l'opération.

Les anesthésiques de choix sont le protoxyde d'azote, l'éther et l'anesthésie rachidienne. Il faut opérer précocement et amputer haut, sans s'occuper du moignon et du port d'une jambe artificielle, plutôt que de s'exposer à une réamputation et à sa haute mortalité. La plaie sera lâchement suturée par des points interrompus au catgut; on drainera pendant 24 heures avec un drain de caoutchouc.

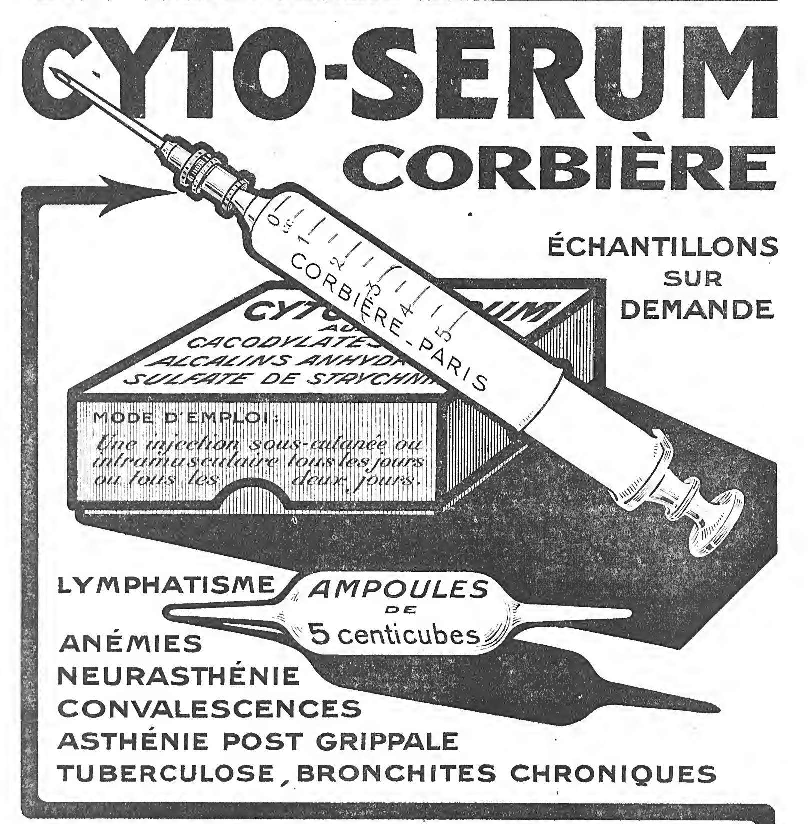
Les patients doivent être envoyés à l'hôpital dès les premiers signes d'infection au niveau d'un ongle, d'une ampoule ou d'une excoriation; il ne faut pas attendre que la gangrène ait fait son apparition. Une infection grave entraîne l'acidose et celle-ci la mort.

La mortalité opératoire a été nulle dans les amputations pour gangrène sénile et de 3,6 pour 100 dans les amputations pour gangrène diabétique.

Il convient d'insister sur la nécessité pour les diabétiques d'un exercice physique et de soins rigoureux des extrémités.

M. Guibé.

MÉDICATION CACODYLIQUE INTENSIVE INDOLORE



HÉMO CYTO-SERUM CORBIÈRE

Cacodylates alcalins, Sulf. de Strychnine (AMPOULES DE 5 centicubes)
et Fer Colloïdal 0,01 Cgr

Laboratoires CORBIÈRE, 27, rue Desrenaudes
— PARIS —
R.C. Seine N° 158 539 Tél. WAGRAM 37-64

Diagnostic de l'ostéosarcome

Le début de l'ostéosarcome est insidieux, et il est très important de le dépister de bonne heure, car, plus encore peut-être que pour les autres cancers, une intervention très précoce paraît être la seule chance d'améliorer son pronostic très grave.

Le plus souvent l'apparition de la tumeur est précédée par des douleurs vagues, mal localisées, intermittentes, qui sont généralement attribuées à du rhumatisme. Cette période prodromique dure plusieurs mois, parfois plusieurs années. Il faut radiographier, systématiquement ces malades, et, si l'on découvre une lésion osseuse de diagnostic incertain, faire une incision exploratrice qui sera suivie immédiatement, s'il y a lieu, d'une large exérèse.

Parfois les douleurs ont des exacerbations nocturnes et des rémissions longues, faisant penser à la syphilis. Celle-ci pourra se reconnaître par les antécédents, la coexistence d'autres lésions sur le squelette ou la peau, la radiographie qui montre un épaississement de la corticale au lieu d'une destruction, le traitement d'épreuve.

Quand la tumeur est le premier signe, il faut éliminer les autres causes d'hyperostose : le cal exubérant, l'hématome ossifiant, l'ostéomyélite chronique, les exostoses ostéogéniques, syphilitiques, l'ostéite fibreuse, les tumeurs bénignes, d'après l'histoire, l'évolution, et les signes cliniques et radiographiques. Certaines tumeurs ayant eu une apparence bénigne pendant 2, 3 et même 4 ans peuvent prendre sur le tard une allure maligne.

Exceptionnellement, surtout chez l'enfant, l'ostéosarcome peut se développer rapidement, avec des signes locaux d'inflammation et un peu de fièvre, donnant le tableau d'une ostéomyélite subaiguë. Le diagnostic se fonde sur l'absence de suppuration, l'acuité moins vive de la douleur et de la réaction thermique, et l'évolution.

Dans une autre forme rare, l'envahissement précoce de l'articulation donne l'apparence d'une arthrite. Il faut se défier des arthrites qui résistent à une immobilisation bien faite. Le diagnostic se fait surtout par la radiographie qui montre des lésions osseuses étendues et profondes différentes des érosions de la tuberculose.

A la période d'état, on reconnaît en général sans peine l'ostéosarcome à ses caractères de tumeur osseuse juxta-articulaire respectant l'articulation, avec dilatation des veines superficielles, élévation de la température locale, qui s'accroît vite en s'accompagnant de douleurs et d'un trouble de l'état général. Son aspect radiographique est variable : les signes les plus caractéristiques sont : dans les sarcomes périostiques, la formation d'un éperon périostique à la limite de la tumeur, et les ossifications qui s'édifient au sein de la tumeur et qui ont parfois l'aspect d'aiguilles implantées sur la diaphyse comme des aiguilles sur une pelote ; dans les tumeurs centrales, la destruction massive et désordonnée de l'os avec ou sans ossifications endotumorales, ou bien une décalcification des espaces intertrabéculaires.

Le diagnostic se pose alors avec les tumeurs à myéloplaxes, l'ostéite fibreuse, les myélomes, les tumeurs secondaires.

Les tumeurs à myéloplaxes se développent de vingt à trente ans dans les régions juxta-épiphysaires ; leur évolution est lente. Centrales, elles sont entourées d'une coque susceptible de donner la sensation de crépitation parcheminée. A la radiographie, la coque forme un liseré visible, le fond de la tumeur est gris, coupé de cloisons en nid d'abeilles, les bords sont nets. Corticales, elles ont une consistance molle, parfois avec des battements, et donnent à la radiographie l'image d'une perte de substance nette, sans coque.

L'ostéite fibreuse se voit surtout de 5 à 15 ans. Dans sa forme kystique elle s'étend sur la diaphyse et se révèle souvent par une fracture spontanée ; elle montre à la radiographie une zone claire entourée d'une corticale amincie. La forme solide ressemble beaucoup à l'ostéosarcome, mais son évolution est plus lente et sans douleurs.

Les myélomes se reconnaissent à leur multiplicité, à leur siège sur les côtes, le crâne, et à la présence d'albumose dans l'urine.

Les tumeurs secondaires sont fréquentes surtout après 50 ans. Elles se développent à la suite de cancers du sein, de la thyroïde, du rein, de la prostate, de la peau ou des muqueuses. Assez souvent la tumeur primitive reste latente et n'est pas reconnue. Elles se distinguent par leur siège diaphysaire central prédisposant aux fractures spontanées, et à la radiographie par l'absence de productions osseuses endotumorales. Elles peuvent toutefois provoquer des réactions ostéogéniques autour d'elles, notamment sur le rachis.

NOVÉ-JOSSERAND.

Myosite aiguë

On décrit, sous le nom de myosite aiguë, l'inflammation aiguë, résolutive ou suppurative, des muscles striés. Cette affection, assez rare chez les enfants, comme chez les adultes, peut être primitive ou secondaire. *Primitive*, elle succédera à un refroidissement, à un traumatisme, à une fatigue physique excessive. *Secondaire*, elle sera conditionnée par une maladie infectieuse préalable : la fièvre typhoïde (myosite suppurée éberthienne), la scarlatine (abcès musculaire à streptocoques), le rhumatisme, l'endocardite maligne (embolies microbiennes), la morve, la variole, la rougeole. M. Van de Velde (*Soc. méd. de chir. d'Anvers*, Février 1893), chez un garçon de 6 ans, a vu une psoïte aiguë suppurée d'origine scarlatineuse ; incision, drainage, guérison. Chez deux fillettes atteintes de fièvre typhoïde, j'ai vu une myosite aiguë du bras et de la jambe qui a également guéri après évacuation. Parfois la myosite éberthienne se termine par résolution comme dans le cas de Scannell (*Bost. med. and surg. Journal*, 26 Novembre 1903), myosite du tiers inférieur du muscle droit abdominal à droite chez un garçon de 9 ans. J'ai observé un cas de myosite rhumatismale du deltoïde droit chez un garçon de 8 ans 1/2 qui a guéri par le salicylate de soude, sans suppuration. A côté de ces cas relativement bénins, existent des cas de *polymyosite aiguë infectieuse primitive* à foyers multiples qui peuvent entraîner la mort (*Thèse* de Larger, Paris 1891). Le Dr Schüller (*Soc. de Méd. de Vienne*, 23 Octobre 1902) a vu un cas de polymyosite suite de coqueluche terminé par résolution après deux mois.

Très grave également est la forme décrite par Unverricht en 1891 sous le nom de *dermato-myosite aiguë*; c'est une polymyosite infectieuse avec participation de la peau et parfois aussi des muqueuses (*dermato-mucoso-myosite*. L.-M. Bonnet, *in Gaz. des Hôpitaux*, 14 Avril 1900). Enfin L. Tanon et E. Jamot ont attiré récemment l'attention (*Le Bulletin médical*, 1926, n° 32) sur une *myosite aiguë tropicale*, observée chez les nègres de l'Oubangui, du Cameroun, du Sénégal, etc. L'abcès peut être unique, se terminant par la guérison rapide après ouverture ; ou bien il est suivi d'autres abcès en série qu'il faut traiter successivement. La peau n'est pas altérée à la surface des collections purulentes, l'infection se faisant de dedans en dehors. C'est une myosite à *staphylocoques*, connue sous les noms de *lambo, kiti, doundou* (Joyeux), *pyomyosite* (Bouffard), *myositis purulenta tropica* (Castellani et Chalmers). Cette myosite aiguë tropicale doit être distinguée des abcès filariens connus sous les noms de *bungpappa* à la Gold Coast, et de *mumafever* aux îles Samoa. En général le traitement chirurgical vient à bout de ces myosites aiguës exotiques.

1° Au début et avant la phase suppurative on prescrira le repos au lit et on immobilisera le plus possible le membre atteint.

2° On apaisera la douleur à l'aide des cataplasmes laudanisés ou des onctions faites matin et soir avec :

Vaseline	50 gr.
Gaïacol	5 gr.

On pourra ajouter l'aspirine *per os* à la dose de 0 gr. 25 deux ou trois fois par jour.

3° Parfois des onctions quotidiennes avec l'onguent napolitain belladoné hâteront la résolution :

Onguent napolitain belladoné	20 gr.

Etendre sur le foyer inflammatoire gros comme un haricot de cette pommade ; recouvrir avec gaze stérilisée, taffetas imperméable et bande.

4° Quand il y a des foyers successifs, avec suppuration, rappelant la furonculose, on fera des injections sous-cutanées d'auto-vaccin ou de stock-vaccin si l'on n'est pas dans des conditions propices pour la préparation d'auto-vaccin.

5° Quand on peut soupçonner l'origine rhumatismale de la myosite aiguë, on prescrit le salicylate de soude :

Salicylate de soude	} àà 0 gr. 50
Bicarbonate de soude	

Pour un paquet n° 30.

A prendre dans un demi-verre d'eau sucrée trois fois par jour ; dans les cas graves, doubler la dose.

6° En présence d'un abcès collecté on interviendra chirurgicalement : incision large, évacuation complète du foyer, drainage au besoin. Il est rare que cette intervention ne soit pas suivie rapidement de succès dans les cas simples.

7° Dans la polymyosite aiguë, avec hyperthermie, ataxo-adynamie, on prescrira les bains chauds (35° à 36°) de 10 à 15 minutes trois fois par jour.

8° En même temps boissons abondantes, régime lacté, café ou thé au lait, tisanes diurétiques, quelques cuillerées de grog ou de champagne chaque trois heures.

J. COMBY.



SANTHÉOSE

PRODUIT FRANÇAIS

Le plus FIDÈLE, le plus CONSTANT, le plus INOFFENSIF

des DIURÉTIQUES

R. C. : Seine, 45.545.

SOUS SES QUATRE FORMES

PURE	PHOSPHATÉE	CAFÉINÉE	LITHINÉE
Médicament régulateur du cœur par excellence, d'une efficacité sans égale dans l'artério-sclérose, la présclérose, l'albuminurie, l'hydropisie.	Adjuvant le plus sûr des cures de déchloruration, est pour le brightique, ce que la digitale est pour le cardiaque, le remède le plus héroïque.	Le médicament de choix des cardiopathies fait disparaître les œdèmes et la dyspnée, renforce la systole, régularise le cours du sang.	Le traitement rationnel de l'arthritisme et de ses manifestations : jugule les crises, enraye la diathèse urique, solubilise les acides urinaires.

DOSES : 2 à 4 cachets par jour. Ces cachets sont en FORME DE CŒUR et se présentent en boîte de 24. — Prix : 7 francs.

PRODUIT FRANÇAIS — DÉPOT GÉNÉRAL : 4, rue du Roi-de-Sicile, 4 — PARIS — PRODUIT FRANÇAIS

Laboratoires GALLINA, 4, rue Candolle — PARIS (V^e)

Téléph. : Diderot 10-24. *Adr. télégr. : Iodhemol, Paris.*

IODHÉMA : TOUS RHUMATISMES CHRONIQUES — Ampoules (Voies veineuse et musculaire) — Flacons (Voie gastrique).

IODISATION INTENSIVE (Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 21 Juin 1923.)

BACILLOSE

Extraviscérale : **IODENTÉROL** Gouttes par voie buccale

Viscérale : Lipoïdes des Galli Résistants — Ampoules (Voie musculaire) — **HUILE GALLINA**

R. C. Seine 183.562



Eau Minérale **PURGATIVE** Française



PURGOS

Sulfatée - Sodique - Magnésienne

contenant tous les **principes de l'**

EAU DE VICHY

alliés aux **Sels purgatifs.**

60 gr. de Sulfates par bouteille 1/2 litre

DOSE LAXATIVE :

1 verre à Bordeaux le matin à jeun.

DOSE PURGATIVE :

1 ou 2 grands verres le matin à jeun.

Echantillons au Corps Médical

ADMINISTRATION : 16, Rue Lucas, à VICHY (Allier).

R. du C. Cusset N° 4605



Reg. du Com. · Seine 157. 158. 60

Bilivaccin

Pastilles antityphiques biliées, Pastilles antidysentériques,
Pastilles anticholériques biliées.

IMMUNISE CONTRE

LA FIÈVRE TYPHOIDE, LES PARA A & B,

la dysenterie bacillaire et le choléra.

IMMUNISATION RAPIDE, PAS DE RÉACTION, PAS DE CONTRE-INDICATION

Aucune limite d'âge

AUTORISÉ par décret du 2 février 1925.
(Conformément à la loi l'autorisation ne garantit pas l'efficacité du produit.)

RENSEIGNEMENTS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE

LA BIOTHÉRAPIE, 3, rue Maublanc, PARIS (XVe). Tél. : SÉGUR 05-01.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Rodiet et Fribourg-Blanc. *Les états mélancoliques et la guerre* (*Le Bulletin médical*, tome XL, n° 30, 14-17 Juillet 1926). — L'état de guerre avec ses émotions violentes, ses fatigues, ses auto-intoxications et ses intoxications exogènes, a déterminé chez les mobilisés des états mélancoliques plus ou moins accusés. Toutes les formes de la mélancolie ont pu être observées, depuis la mélancolie aiguë (délirante anxieuse ou stuporeuse) jusqu'aux états chroniques de psychose maniaque dépressive, de folie à double forme, manie et mélancolie intermittentes ou par accès.

Il est probable qu'au début de la guerre, quelques agités maniaques ou quelques mélancoliques anxieux et scrupuleux, prêts à tous les sacrifices, ont pu se conduire en héros. Mais, en général, le mélancolique aux armées est un élément dangereux, car à cause de sa tournure d'esprit et de ses propos, il risque de semer la panique autour de lui.

L'alcoolisme est une cause de persistance et d'intensité des hallucinations qui deviennent plus pénibles et se prolongent chez le mélancolique même longtemps après la désintoxication.

Après guérison, le mélancolique récupéré a pu se montrer bon combattant. Robert Clément.

Paul Gillet. *Le rhumatisme chronique ovarien* (*Le Bulletin médical*, tome XL, n° 31, 21-24 Juillet 1926). — Le rhumatisme chronique ovarien est une réalité clinique indiscutable.

Il existe un rhumatisme de la ménopause, caractérisé par des arthralgies ou des arthrites sèches avec craquements et raideurs qui s'accompagnent de signes d'insuffisance ovarienne : bouffées de chaleur, tachycardie, céphalée, obésité. Outre leur date d'apparition au moment de la ménopause, la coïncidence d'autres accidents d'hypo-ovarie, ces manifestations articulaires sont signées par leur amélioration rapide sous l'influence de l'opothérapie spécifique.

Le rhumatisme de castration est un vrai rhumatisme expérimental. Dans 2 cas rapportés par G., les douleurs apparurent 10 et 6 mois après la castration; outre les arthralgies, il y a quelquefois des signes d'arthrites : craquements, raideur, gonflement et possibilité de déformations, surtout au niveau des petites articulations des doigts.

Enfin chez les jeunes filles chez qui la puberté a été retardée, au milieu des signes de dysménorrhée irrégulière, apparaissent parfois des douleurs articulaires. Celles-ci rétrocèdent le plus souvent au moment où vont se régulariser les fonctions menstruelles. Date et conditions d'apparition, amélioration rapide par l'opothérapie spécifique permettent de rattacher ces accidents à une étiologie ovarienne, quelquefois on observe un syndrome endocrinien mixte ou intriqué : un rhumatisme thyro-ovarien par exemple. Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

André Ceillier. *Transformations morbides du caractère consécutives à l'encéphalite épidémique* (*Le Progrès médical*, n° 28, 10 Juillet 1926). — Dans sa leçon d'agrégation, C. passe en revue les diverses transformations du caractère, engendrées par l'encéphalite épidémique.

Il y a transformation du caractère quand se modifient la manière d'être habituelle du sujet, sa façon de se comporter, ses réactions individuelles. Transformation n'est point synonyme de trouble et indique un changement plus ou moins complet, un état sinon toujours définitif, du moins plus durable.

Au cours des troubles mentaux de l'encéphalite, il y a des modifications du caractère, elles sont accessoires, au second plan.

Parfois, au cours de la période aiguë, immédiatement après elle ou après une période de latence plus ou moins longue, les transformations morbides du caractère sont l'élément dominant sinon unique.

Ces troubles sont plus fréquents chez l'enfant. La variété insomnique et hypomaniaque est particulièrement fréquente, elle est caractérisée par une agitation vespérale s'accompagnant d'irritabilité, de violences, de taquineries, de tendance à briser, de perversions sexuelles et instinctives. Ce syndrome s'accompagne parfois d'un syndrome excito-moteur, bradycinésies, myoclonies, etc. La transformation du caractère est, en général, progressive, elle est mise en évidence par une fugue, un vol en général futile ou familial. L'impulsivité à détruire ou frapper, les insolences, les grossièretés, peuvent aller quelquefois jusqu'au crime. L'érotisme et les perversions sexuelles sont presque constants et accompagnent souvent un développement sexuel anormal. La boulimie, la potophilie, les perversions du goût, le mensonge, la mythomanie qui peut aller jusqu'à l'autoaccusation criminelle ou la fausse dénonciation accusatrice sont plus rares.

Les perversions affectives se traduisent par la méchanceté, la cruauté envers les animaux, souvent impulsive, paroxystique et demi-consciente. Gilbert Robin a insisté sur la conservation habituelle de l'affectivité chez les enfants. Ils sont ensuite navrés de leur conduite et désolés d'avoir fait de la peine à leurs parents.

L'excitation revêt presque toujours la forme insomnique et hypomaniaque, plus rarement, elle est associée à la jovialité, la gaîté expansive. La dépression est aussi moins fréquente avec tristesse, anxiété et quelquefois suicide.

Chez l'adulte, les transformations du caractère sont presque constantes dans les formes prolongées, mais elles ont un autre aspect. Les phénomènes d'excitation sont rares, sauf par bouffées soudaines et passagères. Les phénomènes de dépression sont plus fréquents. Impressionnabilité, émotivité anormale des parkinsoniens post-encéphalitiques. On peut avoir des symptômes neurasthéniques, des préoccupations hypochondriaques. Ces phénomènes aboutissent parfois à une dépression confirmée. En plus, ces malades sont irritables, grognons, exigeants, capricieux et égoïstes. Amoraux, ils se livrent parfois à des actes délictueux, leur amoralité sexuelle complète aboutit souvent à la prostitution.

Robert Clément.

JOURNAL DES PRATICIENS
(Paris)

A. Terson. *Le syndrome de l'hémorragie dans le corps vitré et de l'hémorragie cérébrale* (*Journal des Praticiens*, tome XL, n° 32, 7 Août 1926). — Ce syndrome a été décrit pour la première fois par Terson en 1900. Depuis, des observations analogues ont été publiées par différents auteurs. Trois problèmes en découlent : nature et point de départ des deux hémorragies, intracranienne et intra-oculaire, comparaison entre l'hémorragie oculaire centrale des sujets jeunes et des vieux.

La transformation du vitré en un hématome provient de la rupture d'une veine rétinienne sous hyperpression. Si l'hématome des gaines ne peut envahir le vitré, il contribue à comprimer la veine qui sautera.

L'hémorragie cérébrale est, le plus souvent, sous-arachnoïdienne; parfois cérébrale devenue méningée.

Chez les adolescents, la grande inondation du vitré est d'étiologie encore inconnue. Elle se résorbe rapidement, et si le pronostic est grave, c'est que les récidives sont fréquentes, amenant une opacification organisée du vitré. On pourrait la rapprocher des hémorragies méningées curables qu'Achard a décrites chez les jeunes sujets.

La conclusion de Terson est que ce syndrome relève d'une hémorragie cérébrale, avec, dans l'œil opposé à l'hémiplégie, des hémorragies veineuses par stase. Quelques faits peuvent faire croire à l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

A. Cantonnet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

J. Paviot. *Les cellulites; leurs rapports avec les troubles hépatodigestifs; leurs terrains* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 157, 20 Juillet 1926). — Malgré le risque de confusion avec la cellulite pelvienne septique et infectieuse, P. donne le nom de cellulites à des nodosités irrégulières et douloureuses que l'on rencontre soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit plus profondément au niveau d'insertion tendineuse des muscles ou juxta-périostée. D'autres appellent ces formations nodosités cellulitiques, nodosités éphémères, œdèmes durs du rhumatisme chronique, œdèmes rhumatismaux, nodules fibreux de myalgie, œdème circonscrit de Quincke.

La lésion a des sièges d'élection : le cou, les gouttières dorso-lombaires, le bord du trapèze, le bord de la crête iliaque, les insertions inférieures du deltoïde, la région trochantérienne, la face antérieure du tibia.

L'anatomie pathologique est encore inconnue.

Pour P., ces lésions, au lieu d'être rattachées à l'arthritisme ou au rhumatisme chronique, sont liées à des troubles du fonctionnement hépatique. Le terrain sur lequel elles évolueraient serait celui de la tuberculose ou celui des grandes infections qui ont pu atteindre la cellule hépatique (fièvre typhoïde, grippe). Robert Clément.

F.-J. Collet. *Diplégies laryngées* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 159, 20 Août 1926). — Les diplégies laryngées ou laryngoplégies bilatérales comprennent trois groupes distincts.

Le 1er groupe répond à une paralysie récurrentielle double par compression. Dans une bonne moitié des cas, c'est le cancer de l'œsophage qui est en cause, à une phase assez avancée de son évolution; la plupart des cas restants ressortissent au corps thyroïde, au cancer plutôt qu'au goitre; l'anévrisme aortique est beaucoup plus rarement en cause. Ces paralysies par compression ont quelques caractères communs : la fréquence de l'aphonie, la rareté des troubles dyspnéiques et quelquefois l'asymétrie : ainsi une corde vocale sera en position cadavérique et l'autre en adduction. La paralysie récurrentielle double est un accident d'une signification pronostique fort grave, puisqu'elle complique à peu près uniquement des affections néoplasiques à une période avancée.

Le 2e groupe est réalisé par la paralysie des dilatateurs. Une part prépondérante revient à la syphilis, sans qu'il s'agisse forcément de tabes, bien que cette dernière éventualité soit la plus fréquente. Il peut y avoir des crises laryngées concomitantes. Les paralysies oculaires sont assez fréquemment associées. Toutefois, la syphilis n'absorbe pas toute l'étiologie de la paralysie des dilatateurs qui peut être aussi réalisée par la dothiénenterie et par le saturnisme.

Dans la paralysie glosso-labiée, qui constitue le 3e groupe, la participation du larynx est relativement rare, le syndrome de Duchenne réalise une paralysie glosso-labio-pharyngée plutôt qu'une paralysie glosso-labio-laryngée. Les muscles tenseurs paraissent les premiers intéressés, d'où monotonie de la voix, d'autres fois, ce sont les dilatateurs.

L'auteur relate plusieurs observations de diplégies laryngées appartenant aux différents groupes en question.

Rebattu et Mounier-Kuhn. *Otospongiose, métabolisme basal et troubles endocriniens* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 159, 20 Août 1926). — Dans le vaste groupe des surdités progressives, un complexe morbide a été isolé auquel on a donné le nom d'otospongiose (abréviation de ostéo-otospongiose).

L'otospongiose, affection chronique et progressive, à caractère héréditaire et familial fréquent, apparaissant surtout chez la femme, au moment de la puberté, et souvent influencée par les épisodes de sa vie génitale, teud de plus en plus à être considérée comme la conséquence d'un trouble endocrinien.

B et M.-K. ont procédé, chez leurs malades atteints d'otospongiose, à la recherche du métabolisme basal, qui donne des résultats intéressants dans les affections endocriniennes. Excepté chez un malade, pour lequel le diagnostic clinique était douteux, ils ont constamment trouvé une augmentation du métabolisme basal. L'examen clinique leur a montré parallèlement des signes endocriniens fréquents (s. de dysthyroïdie, de dysovarie, d'instabilité thyroïdienne). L'augmentation du taux de la calcémie est un argument de plus en faveur de la nature endocrinienne de l'otospongiose.

Il est possible que la perturbation des glandes endocriniennes n'agisse qu'indirectement par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. Il est difficile, actuellement, de préciser les glandes qui interviennent : peut-être s'agit-il de l'ovaire qui agirait par l'intermédiaire de l'hypophyse; il est probable, en tous eas, qu'il s'agit d'un trouble pluriglandulaire.

Les heureux effets de l'opothérapie hypophysaire et pluriglandulaire plaident encore en faveur de l'origine endocrinienne de l'otospongiose : cette opothérapie amène quelquefois une régression, plus souvent un arrêt de l'évolution de l'affection.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(Paris)

De Jong. ***La syphilis broncho-pulmonaire; état actuel de nos connaissances anatomo-pathologiques*** (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. III, Mars 1926, n° 3, p. 153-236). — La syphilis pulmonaire a toujours été l'objet de vives discussions. On trouve des auteurs qui la disent très fréquente, en même temps que d'autres en nient presque l'existence.

Un travail de eritique tel que eelui-ei est donc très opportun. Il faut ajouter qu'il est extrêmement elair, bien illustré et d'une lecture très démonstrative. De J. indique d'abord comme la démonstration de l'origine syphilitique de lésions pulmonaires est difficile. Tandis que le bacille de Koch signe apparemment les lésions qu'il a causées, le tréponème de la syphilis est très diffieile à déceler, encore plus difficile à authentifier avec certitude au niveau du poumon. On a mis récemment en évidence l'importance des infestations spirillaires, notamment dans les gangrènes pulmonaires et dans les hémoptysies. Il n'y a pas de test assuré pour différencier ces spirilles du *Spirocheta pallidum*. A propos du livre d'Elizalde où il est fait souvent mention de spirilles existant sur les coupes, de J. montre que ce ne sont probablement pas des spirochètes de la syphilis, mais des spirilles de gangrène pulmonaire On sait, d'autre part, que les lésions syphilitiques ne sont jamais caractéristiques par elles-mêmes et que rien, notamment, ne permet de les distinguer formellement des lésions tuberculeuses.

On a attribué classiquement à la syphilis, au niveau du poumon, des gommes, des scléroses, des processus alvéolaires, notamment la pneumonie blanche, des bronchectasies. De J. décrit successivement ces diverses lésions, souvent associées. Il rapporte en détail l'examen de 4 cas personnels et critique les observations les plus importantes de la littérature.

Il conclut que la syphilis frappant surtout les bronches (Letulle), il faudrait mieux parler de syphilis broncho-pulmonaire que de syphilis pulmonaire et que, dans la mesure où l'on veut se baser sur les faits, cette lésion est rare. Il compte les cas observés par MM. Letulle, Bezançou et leurs élèves depuis de nombreuses années et il arrive au total d'une dizaine. On peut donc admettre que la syphilis produit soit des gommes localisées autour d'une bronchiole : broncho-alvéolite caséo-gommeuse, soit une sclérose pulmonaire avec earnification du parenchyme et dilatation bronchique microscopique, soit, enfin, et c'est le chapitre le plus important, des bronchectasies de grand volume avec sclérose interstitielle, lésions résiduelles de syphilis héréditaire, plus rarement de syphilis acquise. Mais toutes ces lésions sont exceptionnelles et, d'après de J., la place à donner à la syphilis dans la pathologie broncho-pulmonaire est, jusqu'à plus ample informé, très restreinte.

P. Moulonguet.

Hickel et Nordmann. ***Le rôle du système sécréteur du pancréas dans la genèse des îlots de Langerhans*** (*Annales d'Anatomie pathologique*, tome III, Juin 1926, n° 6, p. 587-608). — Dans ce mémoire, les auteurs entendent démontrer par une étude histologique que c'est du système excréteur du pancréas que dérivent les îlots de Langerhans, et non, comme on l'admet généralement, des éléments de l'appareil glandulaire.

Cette dernière théorie était celle de Laguesse; au contraire Herxheimer, et d'autres ont été frappés des relations entre les îlots et les canaux excréteurs; Kyrle a soutenu cette hypothèse par l'expérimentation. Enfin, Seyfarth et, après lui, Ogata, Kawakita et Oka ont admis le rôle de la cellule centro-acineuse dans la formation de l'îlot de Langerhans. C'est cette thèse que reprennent les auteurs.

Ils analysent d'abord les constatations histologiques faites dans 3 cas normaux, où ils ont vu des îlots de Langerhans en rapport étroit avec des canaux excréteurs; ils admettent qu'il y a en réalité une continuité de leurs éléments et que, dans ces cas, l'îlot est né par bourgeonnement du canal, comme cela se passe lors du développement embryonnaire. Mais c'est là une image qu'on trouve rarement. Le plus souvent l'îlot de Langerbans naît de la multiplication et de l'évolution des cellules centro-acineuses.

On sait que ces éléments font partie de l'appareil excréteur pancréatique et qu'ils revêtent en dedans les cellules acineuses, les séparant de la lumière de l'acinus. Il arrive qu'on voit ces cellules centro-acineuses se multiplier dans l'acini, perdre leur cuticule, se gonfler et se eharger de fines granulations. Dès lors ces nouveaux éléments vont prendre tous les caractères des cellules insulaires. Les cellules acineuses refoulées à la périphérie vont dégénérer; des vaisseaux traversant la basale de l'ancien acinus vont parvenir au contact des nouvelles cellules langerhansiennes. Une transformation analogue se produit dans plusieurs aeini voisins : l'îlot de Langerhans est constitué. D'excellentes figures rendent compte de cette évolution cytologique et architecturale.

Ainsi les auteurs, s'ils admettent la naissance de l'îlot au sein des acini pancréatiques à la façon de Laguesse, pensent qu'à l'état normal e'est aux dépens des cellules centro-aeineuses excrétrices seulement, non aux dépens des cellules glandulaires, que se forment les cellules insulaires. A l'état pathologique c'est différent ; on peut voir dans les pancréas sclérosés des acini glandulaires dégénérés, indifférenciés, ayant perdu leur rapport avec leurs canaux excréteurs : dans ces acini les cellules peuvent se transformer en eellules insulaires. C'est une métamorphose indirecte.

En ce qui coneerne la destinée des îlots, les auteurs pensent que ee sont des formations ineapables de nouvelles mutations. Lorsqu'ils sont usés, ils dégénèrent par cytolyse et disparaissent. C'est d'ailleurs le sort ordinaire de tous les éléments différenciés et c'est un mérite de la théorie des auteurs que d'être en parfait accord avec les règles générales de la régénération des tissus.

P. Moulonguet.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE

(Paris)

Audry. ***Sur les endocrinides angioneurotrophiques de la syphilis et en particulier sur l'érythromélie de Pick*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VII, n° 7, Juillet 1926). — A. rapporte un cas d'érythromélie chez une femme de 40 ans, ancienne syphilitique non traitée; les placards d'érythème avec desquamation finement furfuracée occupaient la face, les mains, les avant-bras, le dos des pieds; l'épiderme présentait un amincissement considérable. Il existait de vives douleurs osseuses nocturnes. Wassermann négatif dans le sang, positif dans le liquide céphalo-rachidien. La malade mourut de grippe et, à l'autopsie, on vit qu'il existait antérieurement des altérations de néphrite considérables, probablement d'origine syphilitique, de légères altérations hépatiques de même nature et des altérations ovariennes énormes.

De nombreuses observations ont relevé la syphilis dans les antécédents de l'acrodermatite atrophiante et A. considère l'érythromélie comme une des *endocrinides angioneurotiques de la syphilis*.

R. Burnier.

Lortat-Jacob, Pélissier et Gilbert-Dreyfus. ***Rôle de l'acide salicylique et de certains végétaux dits dépuratifs dans la provocation des dyshidroses*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VII, n° 7, Juillet 1926). — Les auteurs rapportent des observations de dyshidrose simple ou avee décollement épidermique et suppuration, dans la production desquelles ils mettent en évidenee le rôle des produits salicylés, surtout d'origine végétale, et absorbés sous forme de dépuratifs, de tisanes.

En effet, la reine des prés, les bourgeons de peupliers, la pensée sauvage, le mélilot des champs, l'aspérule odorante, l'écorce de saule blanc renferment de l'acide salicylique ou des eorps pouvant donner naissance à de l'acide salicylique dans le tube digestif.

Dans un cas, la dyshidrose apparut après absorption de salicylate de soude et application cutanée de salicylate de méthyle.

L'acide salicylique peut aussi être absorbé contenu dans certaines bières, certains vins blancs.

R. Burnier.

Du Bois (de Genève). ***Quelques dystrophies localisées de l'hérédo-syphilis*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VII, n° 7, Juillet 1926). — L'auteur attire l'attention sur 3 malformations congénitales que de fortes présomptions, à défaut de preuves certaines, lui font rattacher à l'infeetion syphilitique.

1° La *langue scrotale*, dont l'auteur a observé 21 cas; 10 fois, il contrôla l'infection syphilitique acquise des parents; celle des grands-parents était plus que probable dans 6 cas.

2° Une *malformation du 5ᵉ doigt*, qui, au lieu d'atteindre sa longueur normale, reste beaucoup trop court par rapport aux autres doigts; c'est un *auriculaire infantile*, bi- ou unilatéral suivant les cas. Sur 11 observations, l'auteur trouva dans 4 cas la syphilis acquise des parents; dans 5 cas la syphilis des grands-parents est plus que probable.

3° Une *malformation des pouces*, portant uniquement sur la phalangine et donnant un *aspect en raquette*; la base de l'os trop court déborde en largeur la tête de la phalange. L'anomalie est uni- ou bilatérale. Sur 36 eas, l'anomalie était héréditaire dans 15 cas, familiale dans 21 cas. La syphilis acquise des parents n'a pu être établie avec certitude; eelle des grands-parents est probable dans 5 cas; mais une série de petits signes fortifie la eonviction que la syphilis n'est pas étrangère à l'origine de eette malformation.

R. Burnier.

REVUE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

(Strasbourg)

Pierre Woringer (de Strasbourg). ***Carence solaire et infection*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome II, n° 2, Juin 1926). — Dans un précédent travail, W. a bien montré que la spasmophilie et le rachitisme sont intimement liés à un état de earenee solaire du nourrisson. Dans le présent article, il étudie la réaction particulière des sujets carencés vis-à-vis des infections. Les maladies infectieuses sont-elles plus fréquentes et évoluent-elles différemment chez l'individu en état de carence que chez le sujet normal?

Tel est le problème que W. s'efforce de résoudre et qui l'amène à établir une classification des maladies infectieuses d'après leurs rapports avec la carence de lumière. Il distingue de la sorte les


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de:
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique:
Goménol
Camphre
AZOTYL
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES
RÉUNIS
11, Rue Torricelli
PARIS (XVIIe)
Reg. Com.: Seine, 165.831

infections *héliophotes*, qui ont une prédilection pour les mois d'hiver et de printemps (pneumococcie, méningococcie, streptococcie, tuberculose, variole, peste, encéphalite épidémique, oreillons) et les infections *héliophiles*, à maximum estivo-automnal (fièvre typhoïde, dysenterie, choléra, poliomyélite épidémique).

La carence solaire est considéré par W. comme un état pathologique grave, car elle prépare le terrain aux broncho-pneumonies, aux méningites, aux septicémies, à la tuberculose. Il en conclut qu'il faut exposer régulièrement au soleil tous les enfants. Cette insolation régulière est aisée en été, mais pendant l'hiver il est nécessaire, dans beaucoup de régions, d'avoir recours à l'héliprophylaxie artificielle, à l'aide de lampes de quartz à vapeur de mercure ou de lampes à arc. Les irradiations préventives doivent être appliquées largement à tous les enfants de tous les âges.

G. SCHREIBER.

Marthe Erlich (de Varsovie). ***Le phénomène nuquo-mydriatique de Flateau*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome II, n° 2, Juin 1926). — En 1922, Flatau a décrit un phémonène caractéristique de la méningite qu'il a appelé nuquo-mydriatique et qui se traduit par une dilatation des pupilles sous l'influence d'une flexion de la tête en avant.

Le phénomène de Flatau se produit uniquement dans les cas de méningite et, par conséquent, peut se placer au même rang que le phénomène de Brudzinski au point de vue de son intérêt diagnostique. Il se produit très tôt et souvent avant les autres phénomènes méningitiques. Il se manifeste indépendamment de la volonté de l'enfant et est intéressant à rechercher, notamment au début de la méningite cérébro-spinale chez les nourrissons, car la symptomatologie initiale de cette maladie est souvent des plus frustes au cours du premier âge.

G. SCHREIBER.

REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

Vincenzo Neri. ***Les troubles cérébraux au cours des blessures du sympathique cervical*** (*Revue neurologique*, XXXIIIe année, tome I, n° 4, Avril 1926). — Les lésions du sympathique cervical sont susceptibles d'entraîner des troubles cérébraux que Weir Mitchel le premier avait signalé dans son livre sur les *Lésions des nerfs* et sur lesquels N. revient d'après 9 observations personnelles. Les blessés du sympathique cervical se comportent beaucoup plus comme des blessés du crâne que comme des sujets atteints de lésions des nerfs périphériques. Témoin l'état de choc, la perte de connaissance, les phénomènes d'excitation et les accidents anxieux que l'on peut observer aussitôt après la blessure. Ultérieurement, les blessés se plaignent de céphalée souvent très vive, unilatérale, du côté intéressé, associée à des troubles oculaires (photophobie avec visions colorées), et des troubles dans le domaine de la VIIIe paire (sifflements dans l'oreille du même côté, et phénomènes vertigineux). Plus rarement on observe des troubles qui se rapprochent des accidents comitiaux, ce sont des évanouissements avec perte de connaissance, suivis d'amnésie, survenant à intervalles variables. A signaler encore chez ces blessés un état d'asthénie physique et psychique, des troubles du caractère, de l'émotivité qui font que ces sujets sont véritablement transformés. Ces troubles peuvent persister longtemps et ont été observés par N. 7 ans après la blessure.

L'hyperémie des centres nerveux, consécutive à la section du sympathique, comme l'a montré Claude Bernard, semble susceptible d'expliquer tous ces troubles. Des troubles du vertige voltaïque, l'hyperémie papillaire, constatée par N. en sont un témoin.

Les blessures du ganglion cervical supérieur sont celles qui provoquent ces troubles au maximum, car, comme l'a montré Vulpian, ce dernier reçoit toutes les fibres vaso-motrices destinées à la tête.

H. SCHAEFFER.

JOURNAL DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Marinesco et Radovici. ***Des rapports de l'encéphalite épidémique avec certains troubles hystériques*** (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, tome XXVI, n° 5, Mai 1926). — M. rapporte des faits fort intéressants de crises d'hypertonie extrapyramidale, survenues chez des parkinsoniens post-encéphalitiques souvent frustes, crises constituées par une déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec rotation forcée de la tête et même du tronc, sans perte de connaissance. Ces accès, qui peuvent durer de 20 minutes à un jour entier, sont suivis de sommeil; ils surviennent une fois par semaine environ. Ces crises de déviation conjuguée de la tête et des yeux peuvent alterner avec des crises de contracture des membres inférieurs.

L'organicité de ces troubles est basée sur l'accélération du pouls et de la respiration pendant la crise, la disparition des réflexes vestibulaires par excitation galvanique, calorique et rotatoire, durant cette dernière, de même qu'une modification des réflexes végétatifs se traduisant par une hypervagotonie et l'existence de troubles sécrétoires et vaso-moteurs, l'action favorable de substances pharmacodynamiques telles que l'hyoscine, la scopolamine ou l'atropine qui arrêtent instantanément les accès.

L'organicité de ces crises était utile à prouver, car certains caractères les rapprochent des manifestations pithiatiques :

1° Apparition des accès à la suite d'une émotion, d'une fatigue, de la vue d'accidents semblables chez un autre malade;

2° Reproduction des accès sous l'influence de la suggestion;

3° Disparition des accès par la persuasion.

L'atteinte des noyaux centraux explique pour M. ces crises d'hypertonie extrapyramidale qui s'opposent aux accès d'épilepsie corticale, de même que tous les autres éléments du syndrome parkinsonien et, en particulier, la suggestibilité anormale de ces derniers, par suite de la libération des noyaux centraux de l'influence frénatrice de l'écorce.

Il est possible que l'atteinte des centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne provoque parallèlement aux troubles du tonus végétatif une altération humorale de l'organisme qui explique la diminution du métabolisme basal et les troubles de l'équilibre acido-basique communément observés chez ces malades.

Les caractères cliniques de ces accidents et les conditions dans lesquelles ils surviennent les rapprochent beaucoup, en tout cas, des troubles pithiatiques et confirment les auteurs dans l'opinion émise par C. et O. Vogt du rôle joué par les noyaux de la base dans la physiopathologie de l'hystérie.

Encore qu'il ne s'agisse là que d'hypothèses, cet article est plein d'idées séduisantes pouvant être le point de départ d'observations et de recherches fructueuses qui auront pour but de montrer l'absence de fossé entre les manifestations indiscutablement organiques et les troubles considérés jusqu'ici comme fonctionnels.

H. SCHAEFFER.

Ludo Van Bogaert et R. Delbeke. ***Contagion des crises oculogyres chez des parkinsoniens post-encéphalitiques; nouvelle observation de blépharotonie encéphalitique; états affectifs et états toniques*** (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, tome XXVI, n° 5, Mai 1926). — Les auteurs étudient dans cet article les rapports qui unissent chez les parkinsoniens post-encéphalitiques divers troubles de nature organique à certains états affectifs.

Après avoir rappelé sur les crises d'apnée et de polypnée des encéphalitiques l'influence de la psychothérapie qui est susceptible de les supprimer, les auteurs rapportent quelques observations de crises oculogyres dans lesquelles ils insistent sur le rôle évident de la contagion, fait déjà signalé, et qui avait pu faire établir à Marinesco et Radovici un rapport entre l'hystérie et la pathologie mésocéphalique. Ils signalent encore dans l'apparition de ces crises le rôle des émotions, de la fatigue visuelle. Ils insistent sur les rapports entre les crises oculogyres et certaines manifestations anxieuses, psychasthéniques ou stuporeuses chez quelques malades, ces deux troubles morbides pouvant évoluer parallèlement chez les uns ou au contraire alterner chez les autres, véritable alternance affectivo-motrice.

Les auteurs comparent notre activité nerveuse « à un circuit fermé où les fonctions psychiques, neuro-musculaires et organo-végétatives s'interceptent incessamment pour maintenir un équilibre global, dit état normal ». La perturbation d'un seul système suffit pour déterminer une rupture d'équilibre expliquant les troubles qui ont été signalés.

H. SCHAEFFER.

A. Leroy. ***Gardénalisme subaigu*** (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, tome XXVI, n° 5, Mai 1926). — Le gardénal est un des médicaments les plus employés actuellement pour son action hypnotique, sédative et convulsivante. Les doses de 30 à 40 centigr. données de façon prolongée sont susceptibles de déterminer de petits troubles, s'atténuant quelquefois d'ailleurs par accoutumance, bien connus depuis longtemps tels que : lourdeur de tête, céphalée, torpeur et engourdissement des facultés intellectuelles, parfois un état d'ébriété et de défaillance musculaire avec vertiges le matin au réveil, plus rarement des troubles gastriques (état nauséeux et vomissement, constipation et langue saburrale), de la pollakiurie et des éruptions à type morbiliforme, scarlatiniforme, urticarien, etc., avec fièvre et suivies de desquamation.

L., d'après les faits qu'il a observés, signale en outre des phénomènes d'empoisonnement subaigu se traduisant par une raideur et un gonflement douloureux des extrémités distales des membres, s'installant insidieusement et souvent symétriquement. Les articulations sont tuméfiées, rouges, cyanotiques, donnant l'impression d'une crise de rhumatisme articulaire. Mais les analgésiques habituels sont inactifs, et l'arrêt du traitement seul provoque une régression lente d'ailleurs, et qui peut laisser après elle des raideurs articulaires.

L. signale en passant les troubles de l'humeur et du caractère (irritabilité, excitation morbide), et fait remarquer que tous ces signes d'intoxication sont particulièrement exceptionnels chez les malades qui sont le plus susceptibles de bénéficier du médicament : les comitiaux.

H. SCHAEFFER.

GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA
(Milan)

G. Del Vivo. ***Sensibilisation par les protéines alimentaires et dermatoses*** (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVII, fasc. 3, Juin 1926). — Dans ce travail documenté et pourvu d'une riche bibliographie, l'auteur expose les travaux antérieurs sur la question de l'origine anaphylactique de certaines dermatoses par les protéines alimentaires et rapporte ses recherches personnelles.

Urticaire : sur 7 cas étudiés, 2 se montrèrent d'origine anaphylactique (28,57 pour 100); dans 1 cas, la sensibilisation fut obtenue par le poisson, dans l'autre, par la protéine de bœuf.

Strophulus : sur 8 cas, 3 réagirent positivement, 1 au jaune d'œuf, 1 au froment et 1 au froment et au bœuf (37,5 pour 100).

Eczéma : sur 15 cas, 7 furent étudiés chez des enfants âgés de moins de 5 ans et 8 chez des adultes. Parmi les 7 enfants, 4 réagirent (58,14 pour 100), 1 au froment, 1 au lait de vache, à la caséine et à la farine Nestlé, 1 au poisson et au vin rouge et au lait de vache.

Sur les 8 adultes, 1 seul réagit à un agent sensibilisateur assez rare, le café (12,5 pour 100).

Prurigo de Hebra : sur 10 cas étudiés, 6 furent observés chez des enfants âgés de moins de 6 ans; 3 réagirent positivement (30 pour 100), 1 au blanc et jaune d'œuf, 1 au froment et 1 au poulet et au bœuf.

Dermatoses variées : 10 cas de dermatoses variées (psoriasis, pemphigus, érythème noueux, etc.) furent étudiés; tous donnèrent des résultats négatifs.

L'auteur conclut de ses recherches que certaines


LIPOÏDES H. I.
STIMULANT ET ACTIVATEUR des Fonctions Ovariennes et de la Menstruation
GYNOCRINOL
GYNOLUTÉOL
CALMANT ET SÉDATIF des Fonctions Ovariennes et de la Menstruation
INDICATIONS :
Amenorrhée, Troubles de la Puberté, Dysmenorrhée, Stérilité, Sénilité, Hypoovaries, etc.
4 à 6 pilules par jour
Ménorragies essentielles, Troubles de la castration et de la ménopause, Règles douloureuses.
4 à 6 pilules par jour
R C SEINE 281.036
Laboratoire J.M. Iscovesco - 107, Rue des Dames - Paris-17e

dermatoses peuvent trouver leur origine dans un état d'hypersensibilité générale anaphylactique vis-à-vis de protéines alimentaires. Cet état peut être démontré par les réactions humorales de l'individu sensibilisé : cuti-réaction, éosinophilie, crise hémoclasique, transport passif à l'animal. Les cuti-réactions, pour n'avoir pas une valeur absolue, sont un précieux indice pour la recherche de cette hypersensibilité.

Le sujet sensibilisé peut être favorablement influencé par la suppression de l'aliment incriminé ou par une thérapie désensibilisante.

R. Burnier.

M. Scopesi. ***Réactions allergiques et thérapie spécifique dans les dermatomycoses*** (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVII, fasc. 3, Juin 1926). — S. a étudié l'état allergique de la peau au cours de diverses teignes superficielles et profondes.

Sur 50 formes superficielles, l'intradermo-réaction faite avec un filtrat de la culture du malade ou avec la tricophytine du commerce ne fut positive que 6 fois. Par contre, sur 14 cas de tricophytie profonde (sycosis, kérion), 7 donnèrent une intradermo-réaction positive et 6 eurent une réaction du complément positive.

L'état allergique est donc plus fréquent dans les teignes profondes que dans les formes superficielles. Les modifications humorales qui accompagnent l'état allergique persistent longtemps dans l'organisme.

Le traitement spécifique avec la toxine tricophytique n'a aucun intérêt pratique dans les formes superficielles, car il ne donne aucun résultat. Au contraire, dans les formes profondes, on note, le plus souvent, une amélioration nette : diminution de l'état phlegmasique, diminution rapide des nodules ; c'est un adjuvant précieux du traitement externe.

R. Burnier.

LA RADIOLOGICA MEDICA
(*Milan*)

Ludovico Armani (Biella). ***Sur une nouvelle méthode pour l'étude radiologique de l'appendice*** (*La Radiologica medica*, tome XIII, n° 8, Août 1926). — A la suite d'une communication de Cambiès à la Société de Médecine de Paris, préconisant l'association au repas opaque de l'eau de Châtel-Guyon, Armani a fait diverses expériences avec l'eau magnésienne « Dolomina ». Il s'est servi de cette eau tantôt mélangée au repas, tantôt prise à peu de temps du repas, tantôt pure, tantôt additionnée d'acide chlorhydrique.

Les essais ont porté sur 43 malades ; dans 7 cas d'appendicite chronique, il n'a jamais été possible d'obtenir le remplissage. Les 36 autres cas ont donné 25 appendices visibles ; mais 9 fois on pouvait invoquer diverses causes empêchant la réplétion. Aussi Armani estime qu'il a obtenu, sur 27 appendices normaux, 25 fois le remplissage, ce qui conduit à 92,23 pour 100. En somme, l'emploi d'une eau chlorurée magnésienne est une innovation des plus utiles, soit que grâce à elle on arrive à conclure que l'appendice malade ne se remplit pas, soit que son emploi permette de remplir cet appendice malade et d'y constater des irrégularités, un point douloureux, etc.

A. Laquerrière.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Leipzig*)

Biberstein et J. A. de Moraes Cardoso. ***Anesthésie et tuberculino-réaction*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 26, 9 Juillet 1926). — Dans des expériences antérieures, Biberstein avait obtenu des tuberculino-réactions plus intenses après injections sous-cutanées ou intracutanées préalables de solution de novocaïne à 1 pour 100 et de solution salée à 0,85 pour 100.

Des résultats différents ayant été publiés par Dœlser, B. et M. C. ont repris une série d'expériences dont ils tirent les conclusions suivantes.

1° On doit faire de grandes réserves quant à l'interprétation des modifications de la réaction de von Pirkett, car chez un même sujet, sans nulle injection préalable, l'aspect de la tuberculino-réaction peut être différent en 2 points d'inoculation non symétriques ;

2° Les injections préalables sous- ou intracutanées semblent avoir une action variable suivant leurs degrés de concentration.

En particulier, les solutions chlorurées sodiques à 0,85 pour 100, 0,215 pour 100 et 0,43 pour 100, ainsi que les solutions de novocaïne à 1 et 2 pour 100 injectées sous-cutanées semblent diminuer l'intensité de la cuti-réaction. Par contre, en injection intraoculaire la solution de novocaïne à 2 pour 100 et la solution de NaCl à 0,43 pour 100 paraît favoriser nettement la réaction. On ne peut conclure de ces essais en faveur d'une action spéciale pharmacologique des anesthésiques, différente de celle produite par des solutions salées simples.

De même, les relations entre le système nerveux et l'inflammation ne sont pas démontrées par ces expériences. Il semble, en effet, que l'anesthésie seule ne diminue nullement la réaction inflammatoire puisque, dans les cas observés, l'injection préalable intracutanée augmente l'intensité de la cuti-réaction alors qu'on observe tantôt une diminution, tantôt une augmentation de cette intensité suivant la concentration des solutions injectées par voie sous-cutanée.

G. Dreyfus-Sée.

Morawitz. ***Mécanisme de l'arrêt des hémorragies*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 33, 13 Août 1926). — L'arrêt spontané d'une hémorragie constitue un phénomène complexe dans lequel entrent de multiples facteurs.

On sait l'importance de la formation normale du caillot sanguin et la gravité des hémorragies chez les sujets ayant une coagulation retardée (hémophiles). La tendance aux hémorragies peut également provenir d'un défaut de thrombose locale, phénomène important dans l'arrêt de l'écoulement du sang d'un vaisseau lésé. C'est au cours des thrombopénies qu'on observe cette anomalie qui explique la prolongation du temps de saignement chez ces malades. Chez les hémophiles, le caillot lâche qui se forme localement dans les capillaires suffit, au contraire, à arrêter le sang et, par conséquent, le temps de saignement reste normal tandis que les hémorragies des plus gros vaisseaux ne s'arrêtent pas spontanément.

A côté de ces facteurs sanguins proprement dits, M. insiste sur l'importance des facteurs vasculaires mal connus.

L'étude microscopique d'une langue de grenouille lui a permis de mettre en évidence 2 ordres de faits :

C'est d'abord, une véritable rétraction du capillaire lésé dont ces parois adhèrent l'une à l'autre par véritable accolement des cellules pour éviter ou arrêter l'issue du sang en dehors des vaisseaux. Cette réaction, suffisante pour obturer les capillaires sectionnés, est évidemment insuffisante pour assurer l'étanchéité des vaisseaux de plus gros calibre.

La section des capillaires détermine un 2e phénomène réflexe : c'est l'arrêt de la circulation, non seulement immédiatement au-dessus de la section, mais même dans la partie sus-jacente des vaisseaux en amont de la coupe. Cette suspension circulatoire très courte constitue un intéressant mécanisme de défense, déclenché par la section vasculaire.

Les vaisseaux interviennent donc, pour une part, dans le processus d'arrêt des hémorragies et ceci explique certaines observations d'hémorragies répétées, réfractaires aux traitements, chez des sujets qui paraissent avoir un sang normal. Il s'agirait alors de fragilité vasculaire anormale avec absence des 2 réactions vasculaires de défense. Ces réactions paraissent être sous la dépendance de l'endothélium des vaisseaux.

Ces diverses lésions vasculo-sanguines ont une importance énorme lorsqu'il s'agit d'opérer des malades atteints d'affections hémorragipares.

Les interventions chez les sujets ayant une mauvaise coagulation sanguine sont les plus dangereuses. Moins graves paraissent les risques d'hémorragies chez les malades à temps de saignement prolongé mais temps de coagulation normal. Enfin, les anomalies vasculaires isolées (d'ailleurs difficiles à mettre en évidence faute de test) semblent déterminer rarement des hémorragies graves.

M. conclut à la nécessité d'étudier la coagulabilité et le saignement des sujets qu'on veut opérer, la fragilité vasculaire isolée ne pouvant être mise en évidence cliniquement.

G. Dreyfus-Sée.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

P. Martini et F. Graf. ***L'influence de la douleur sur la tension artérielle des sujets normaux et des nerveux*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXIII, n° 26, 25 juin 1926). — Les interventions sur les dents paraissent exercer une action nette sur la tension artérielle et cette influence ne semble pas s'exercer par action réflexe simple, mais bien par action psychique dans laquelle interviennent surtout la crainte et la douleur.

1° Chez les sujets normaux non hypertendus, l'augmentation de pression est en général proportionnelle à la douleur éprouvée et à l'agitation des malades. En même temps, on note une augmentation de l'amplitude des pulsations. Seulement chez certains asthéniques, chez des enfants et dans un cas extrêmement douloureux, on a pu observer une chute de tension.

Dans les interventions non douloureuses, la tension artérielle, de même que la fréquence du pouls, ne sont nullement modifiées chez les sujets normaux, alors qu'on observe une élévation de pression et une accélération du pouls chez les nerveux sous l'empire de l'émotion.

2° Chez les hypertendus, l'augmentation de pression est constante et très marquée jusqu'à constituer dans certains cas un danger vital.

Même sans douleur on l'observe, de telle sorte que l'anesthésie locale est insuffisante à éviter les accidents. Les médicaments luttant contre l'hypertonie vasculaire paraissent également inefficaces. Il semble plus indiqué de combattre l'hyperexcitabilité du système nerveux au moyen de médicaments tels que les bromures. En tout cas, la nécessité s'impose toujours d'observer une grande prudence dans toute intervention, même non douloureuse, chez un hypertendu.

G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Berlin*)

G. Scherk. ***La valeur diagnostique des courbes de glycémie après ingestion de glucose dans l'ulcère peptique et dans le carcinome*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 32, 6 Août 1926). — Deux auteurs américains, Friedenwald et Grove, ont avancé que, dans le carcinome gastrique, l'hyperglycémie alimentaire ne suivait pas la même courbe que chez les sujets normaux ou chez les sujets atteints d'ulcère gastrique : la glycémie à jeun est un peu plus élevée, mais c'est surtout après l'ingestion de 100 gr. de dextrose que se manifestent les différences : la glycémie s'élève davantage et persiste plus longtemps. Les recherches des auteurs américains ont été reprises par de nombreux chercheurs qui sont arrivés à des résultats contradictoires.

S. a entrepris à son tour de les vérifier : il fait ingérer seulement 50 gr. de glucose à jeun, le matin, dans du café, et il détermine la courbe de glycémie par la microméthode de Hagedorn-Jensen. Ses conclusions sont conformes à celles de Friedenwald et Grove.

Chez les sujets normaux (10 cas), la glycémie à jeun est de 0,70 à 1,10 pour 1.000. Après ingestion de glucose, elle atteint son maximum en 30 à 45 minutes : 1,70 à 1,80 pour 1.000. Au bout de 2 heures, elle est revenue à la normale.

Les courbes sont absolument du même ordre chez les sujets atteints d'ulcus gastrique (19 cas) ou de sténose pylorique légère (8 cas).

Au contraire, sur 15 malades atteints de cancers digestifs, 13 présentèrent des courbes de glycémie alimentaire anormales : la glycémie à jeun est nor-

male (11 cas) ou peu augmentée (2 cas); mais l'hyperglycémie alimentaire n'atteint son maximum qu'au bout de 60 minutes; elle est souvent plus élevée qu'à l'état normal; enfin, la courbe n'est jamais revenue à son point de départ au bout de 2 heures, mais reste encore plus ou moins élevée. La plupart des cas ainsi étudiés montraient, à l'autopsie, des métastases hépatiques.

Sur 6 cas étudiés de cancers non digestifs, 3 avaient une courbe de glycémie alimentaire analogue à celle des cancers digestifs; les 3 autres avaient une courbe normale. J. Mouzon.

K. G. Ledermann et P. S. Meyer. ***Renforcement de la réaction au soleil d'altitude par des irradiations préalables*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, nº 32, 6 Août 1926). — C'est un fait d'observation courante que l'immunisation progressive du tégument à l'égard des rayons solaires : même les peaux non pigmentées, comme celle des albinos, les taches de vitiligo, les plaques leucodermiques, sont susceptibles de cette immunité. Mais on connaît aussi la sensibilisation aux rayons solaires (eczéma solaire, hydroa vacciniforme, xeroderma pigmentosum). Quelles sont les conditions de ces phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation à la lumière solaire, et peut-on les reproduire expérimentalement?

P. S. Meyer a observé que des cultures de *bacillus prodigiosus*, soumises à plusieurs irradiations préalables, devenaient moins sensibles aux rayons lumineux; mais, vers la 8e ou 10e irradiation, la désensibilisation faisait brusquement place à une sensibilisation très marquée : les cultures ainsi préparées se trouvaient beaucoup plus altérées que les cultures non préparées lorsqu'on les soumettait simultanément à une même irradiation. L. et M. se sont efforcés de préciser les lois de cette sensibilisation, en faisant varier la durée, les intervalles et l'intensité des irradiations successives, et, en comparant la croissance des cultures exposées à ces irradiations avec celle des cultures témoins provenant de la même souche, ils ont observé les modifications les plus variables : croissances ralenties, mais quelquefois aussi croissances non modifiées, ou même croissances accélérées, sans qu'il leur soit possible d'établir les lois de ces variations.

Des expériences analogues ont été instituées sur le tégument humain : de petits territoires étaient circonscrits en des points symétriques, l'un à droite, l'autre à gauche, sur le dos du même sujet. Un des territoires recevait une dose déterminée d'irradiations en une seule fois; l'autre recevait la même dose totale en plusieurs irradiations successives. Là encore, les effets étaient variables : il y avait tantôt renforcement, tantôt affaiblissement des effets de l'irradiation du fait de l'irradiation préalable; parfois aussi, les effets n'étaient pas modifiés. Le protocole des expériences ne permet nullement d'en induire des lois qui permettraient de prévoir les effets de l'injection préparante en fonction de sa durée et du temps qui s'écoule avant la seconde irradiation.

J. Mouzon.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN (Leipzig)

K. Hansen et Goldhofer. ***Inégalité pupillaire et asymétrie végétative dans les suites de l'encéphalite épidémique*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLII, fasc. 1 et 2, Juin 1926). — L'inégalité pupillaire n'est pas rare dans l'encéphalite épidémique. H. et G. n'envisagent que les cas où elle est permanente pendant des mois ou des années, mais où elle n'est en rapport avec aucun trouble de la musculature extrinsèque ou intrinsèque du globe, avec aucune asymétrie des réactions pupillaires à la lumière ou à la distance. Dans ces cas, il y a asymétrie de l'équilibre vago-sympathique, et la mydriase d'un côté traduit la prédominance du sympathique de ce côté. En effet, un examen attentif des malades permet, dans ces cas-là, de retrouver toute une série d'autres signes d'hyperexcitabilité sympathique du côté de la mydriase : sudation, salivation, larmoiement, érection des poils, pâleur, refroidissement cutané, diminution de résistance électrique du tégument. Les différences d'un côté à l'autre peuvent être appréciables au simple examen; quelquefois, les épreuves de l'adrénaline ou de la pilocarpine sont nécessaires pour les mettre en évidence. Presque toujours, il y a aussi prédominance de la rigidité et du tremblement du côté de la mydriase. H. et G. rapportent un exemple particulièrement typique de ces syndromes hémiparkinsoniens, qu'ils rattachent également à l'hyperexcitabilité unilatérale du sympathique. Ils relatent succinctement 9 autres observations analogues.

La simple inégalité pupillaire n'est pas rare en dehors des affections nerveuses, en particulier dans les affections thoraciques. Mais jamais elle ne traduit, comme dans les syndromes post-encéphalitiques, une asymétrie générale et bilatérale du quotient d'excitabilité du système autonome.

J. Mouzon.

H. Günther. ***Les types constitutionnels de l'idiosyncrasie (avec une contribution à l'étude de la transmission expérimentale de l'idiosyncrasie aux médicaments)*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLII, fasc. 1 et 2, Juin 1926). — Il faut distinguer soigneusement la sensibilité individuelle aux médicaments, qui est une simple modification qualitative d'une réaction normale et adéquate, et l'idiosyncrasie, qui se traduit par des phénomènes absolument différents, qualitativement, des effets normaux. L'idiosyncrasie doit être considérée, d'après G., comme une anaphylaxie qui se développe à la faveur d'un terrain constitutionnel particulier; elle semble due à ce que, sous l'influence de certains aliments ou de certains médicaments, des albumines étrangères peuvent se trouver introduites dans l'organisme. Ce sont ces albumines qui déclenchent directement le choc idiosyncrasique, dont l'aliment ou le médicament n'est que la cause indirecte.

G. applique ces notions à l'étude de l'idiosyncrasie à l'antipyrine et aux corps dont les radicaux sont voisins.

L'intoxication par l'antipyrine se traduit par du collapsus cardiaque, des crampes et des paralysies périphériques, de l'hypertension artérielle, de l'hémoglobinurie. G. rapporte un exemple de l'intoxication aiguë chez un sujet qui avait cherché à s'empoisonner en absorbant 30 gr. d'antipyrine. L'usage prolongé du médicament peut déterminer de l'antipyrinisme (Lewin) : besoin et inefficacité du produit.

L'idiosyncrasie, au contraire, se manifeste pour des doses modérées, mais, en général, elle ne se développe qu'après un usage plus ou moins long (8 jours environ) du produit. Les symptômes sont de types tout différents selon les malades, et G. les répartit en 3 groupes :

1º Les *pyrétiques* ont des frissons, de la fièvre, des algies locales et des exanthèmes de divers types, localisés ou généralisés. Ce sont des malades qui réagissent violemment à tous les procédés de choc thérapeutique.

2º Les *oxyphiles* ont de l'urticaire, des œdèmes angioneurotiques, de l'asthme bronchique : ce sont les réactions de la « diathèse éosinophile » des auteurs allemands.

3º Les *herpétiques* font tantôt une simple poussée discrète d'herpès labial, tantôt un syndrome plus complexe et très particulier, caractérisé par une association récidivante d'herpès labial, buccal ou pharyngé et d'herpès génital ou anal (herpès oro-génital). Parfois l'herpès est remplacé par de l'eczéma ou du prurit. Ce mode de réaction est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

En général, l'idiosyncrasie existe à la fois pour l'antipyrine et pour tous ses dérivés, et cela tant par ingestion que par injections sous-cutanées, intradermiques ou intramusculaires. Peut-elle disparaître à la longue? La phase d'anti-anaphylaxie qui suit un choc est-elle constante, et peut-elle être utilisée pour obtenir une désensibilisation (Widal)? Dans quelle mesure les idiosyncrasies sont-elles familiales? Autant de questions que G. pose sans y répondre.

L'idiosyncrasie serait une altération cellulaire bien plutôt qu'humorale. Aussi ne peut-elle être transmise au cobaye comme l'anaphylaxie passive : les expériences qui ont été faites à cet égard (Bruck et Klausner, Bayer, Königsfeld) ont été reprises par G., qui, tant par voie sous-cutanée que par voie intradermique, n'a obtenu que des résultats absolument négatifs.

A l'idiosyncrasie à l'antipyrine, qui est une idiosyncrasie vraie, G. oppose l'idiosyncrasie à l'iode, qui n'est en réalité, dans bien des cas, qu'une sensibilité exagérée : il en est ainsi, en particulier, pour l'acné iodique, simple exagération d'une réaction normale. La prédisposition à l'acné iodique ne dépend nullement d'une sensibilité constitutionnelle, mais plutôt de l'état pathologique du sujet : déficience cardiaque ou rénale, état infectieux chronique. G. en rapporte trois exemples chez des malades atteints d'endocardite maligne à marche lente. La transmission au cobaye de l'hypersensibilité à l'iode aurait été réalisée par Klausner. G. a repris ces expériences, sans aucun succès.

Dans certains cas, on pourrait parler d'idiosyncrasie vraie à l'iode : il s'agit de malades qui présentent, sous l'influence d'un traitement ioduré, de la fièvre avec érythème, de l'urticaire ou de l'eczéma. Certains sujets peuvent également présenter de l'idiosyncrasie vraie pour les corps de la série du véronal.

J. Mouzon.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Ravogli (de Cincinnati) ***Statistique et traitement du cancer de la peau*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, nº 27, 3 Juillet 1926, nº 28, 10 Juillet et nº 29, 17 Juillet). — Les épithéliomas cutanés sont assez fréquents dans l'Amérique du Nord. En 10 ans, de 1913 à 1923, R. en a traité dans sa clientèle particulière 231 cas : 138 hommes et 93 femmes, surtout entre 40 et 70 ans. Entre 10 et 20 ans, l'épithélioma est une rareté et ne s'observe guère que dans le *xeroderma pigmentosum*

Les localisations les plus fréquentes furent les suivantes : visage 10 cas, front : 11 cas, oreille : 23 cas, paupière : 12 cas, joue : 33 cas, nez : 32 cas, narine : 15 cas, lèvres : 25 cas, région temporale : 25 cas, nuque : 11 cas.

Les épithéliomas cutanés s'observent plus souvent sur les parties découvertes, là surtout où l'eau et le savon arrivent rarement, c'est-à-dire aux points où la poussière forme des croûtes avec la sécrétion sébacée.

Le cancer de la peau est souvent précédé d'un état précancéreux; il se développe volontiers sur des cicatrices, des nævi, un lupus tuberculeux ou érythémateux.

En ce qui concerne l'âge, sur 231 cas, 1 fut observé de 1 à 10 ans; il s'agissait d'un carcinome de la hanche d'origine nævique. Entre 10 et 20 ans, 0 cas; entre 20 et 30 ans, 6 cas; entre 30 et 40 ans, 15 cas; entre 40 et 50 ans, 44 cas; entre 50 et 60 ans, 97 cas; entre 60 et 70 ans, 67 cas; entre 70 et 80 ans, 16 cas.

On a souvent incriminé la syphilis comme cause du cancer de la peau. R., en 10 ans, n'a jamais vu de cancer sur base syphilitique.

Les petites verrues pigmentées, les nævi stationnaires pendant des années, peuvent brusquement se mettre à croître et à démanger et se transformer en cancer.

Le traumatisme, le grattage, l'irritation causée par la pipe, le cigare peuvent prédisposer au cancer, des lèvres en particulier.

Le cancer cutané évolue sans douleurs et cette indolence entraîne souvent une erreur de diagnostic; une ulcération cancéreuse peut durer 3, 10 ans et plus. Des cancers multiples peuvent exister à la face ou aux mains.

Un diagnostic précoce s'impose au point de vue thérapeutique et il faut savoir reconnaître un épithélioma cutané d'une lésion syphilitique ou tuberculeuse, ulcérée ou non.

Le traitement du cancer de la peau doit en effet être précoce. R. n'est pas très partisan de l'ablation chirurgicale de la tumeur, car les ganglions lymphatiques sont souvent pris et le cancer récidive. La radiothérapie intensive ne donne pas toujours des résultats satisfaisants.

R. est resté fidèle à l'ancienne cautérisation. Il préconise l'emploi d'une solution aqueuse de formaline à 35-42 pour 100. Après anesthésie à la cocaïne ou au chlorure d'éthyle, on enlève le cancer à la curette tranchante, jusqu'à ce que le doigt ne sente plus de base dure et on applique la solution formolée. R. a aussi obtenu de bons résultats avec la mixture suivante : formaline 2, lysol 2, perchlorure de fer 1.

R. considère le cancer de la peau comme de nature infectieuse. Les instruments employés doivent être soigneusement stérilisés.

Au point de vue prophylactique, R. conseille une grande propreté de la peau. Il a souvent vu le cancer sur les parties découvertes et chez les sujets qui, par profession, sont exposés aux excoriations cutanées (jardiniers, fermiers). R. préconise des lavages avec une solution alcoolisée phéniquée à 2 pour 100 ou l'application d'une pommade au précipité jaune à 2,5 pour 100. R. Burnier.

E. Schröpl. ***Névrodermite causée par des oxyures*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, n° 30, 24 Juillet 1926). — S. rapporte 4 observations de névrodermite et prurigo localisé principalement aux cuisses, aux fesses et aux hanches. Le prurit persiste malgré les diverses pommades employées et la radiothérapie. Ces 4 malades présentant des oxyures depuis de longues années, S. pensa que ce prurigo pouvait reconnaître cette origine parasitaire.

Suivant la conception de Kreibirh qui considère le prurigo comme un réflexe chronique neuro-sympathique, S. suppose que la toxine des oxyures irrite les nerfs intestinaux et les ganglions sympathiques abdominaux.

Chez un malade, l'intradermo-réaction avec un extrait d'oxyures à 1 : 10.000 fut positive.

Le prurigo, qui, dans les 4 cas, avait résisté à tous les traitements, guérit parfaitement par la médication antihelminthique.

Il faut donc penser à l'infection vermineuse dans la pathogénie de certains prurigos.

R. Burnier.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

David M. Greig. ***Oxycéphalie*** (*Edinburgh medical Journal*, t. XXXIII, n° 4-5-6, Avril-Mai-Juin 1926). — Dans cet important travail, copieux et richement illustré, G. cherche à isoler l'oxycéphalie des autres malformations craniennes. Pour lui, il s'agit d'une maladie bien définie, d'une entité morbide que ses caractères constants permettent de diagnostiquer des affections qui la simulent.

Oxycéphalie est le meilleur nom et doit être préféré à acrocéphalie ou tête à la Thersite ou crâne en tour encore quelquefois employés.

C'est une affection héréditaire plutôt que congénitale; G. n'a jamais vu de transmission à la troisième génération.

La difformité survient au moment du développement du cerveau et dans les cas exagérés, elle est incompatible avec une vie prolongée.

Outre la déformation du crâne, ce qui est caractéristique, c'est la synostose généralisée, la fermeture complète de toutes les sutures craniennes et faciales. Toutes les fois que la synostose est limitée, il s'agit de fausse ou pseudo-oxycéphalie. Dans l'oxycéphalie vraie, le sommet de la déformation cranienne est toujours voisin du bregma. Les orbites sont larges et peu profondes, le maxillaire supérieur peu développé, etc., tout cela résultant de la synostose précoce.

La vue et l'ouïe sont souvent diminuées et l'intelligence n'est jamais normale; aussi il est probable que les déformations craniennes de Paracelse, de Humbolt, de Walter Scott étaient des pseudo-oxycéphalies. Robert Clément.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA
(*Stockholm*)

A. Krogius (Helsingfors). ***Présence d'air dans les ventricules latéraux du cerveau (pneumatocephalus) à la suite d'une fracture de la base du crâne*** *Acta chirurgica scandinavica*, tome LX, fasc. 4-5, 30 Juin 1926). — Un jeune homme de 27 ans, ayant subi 2 mois auparavant, à la suite d'un accident de bicyclette, un traumatisme grave du front, suivi d'une perte de connaissance ayant duré 2 heures et d'un écoulement de sang par le nez, se plaint depuis cet accident de maux de tête très intenses, survenant par accès et accompagnés souvent de vomissements. A l'examen du malade, on constate une dépression légère de l'os frontal droit, une fièvre irrégulière et, de temps en temps, écoulement par la narine droite d'un liquide incolore, riche en staphylocoques dorés. Anosmie complète; stase papillaire. Sur les radiographies prises de face, on voit de chaque côté de la ligne médiane un vaste espace clair plus étendu du côté droit; sur les radiographies prises dans le sens transversal, on voit dans la région frontale un grand espace clair, de forme ovale. Ces phénomènes ne sauraient être expliqués que par la présence d'air dans les ventricules latéraux du cerveau (pneumatocephalus). — Trépanation ostéoplastique de l'os frontal droit. Ponction du ventricule droit et évacuation de liquide céphalo-rachidien mélangé de bulles d'air. Décollement au moyen de la rugine de la dure-mère de la face supérieure de l'ethmoïde. Mort le 3e jour après l'opération. — A l'autopsie, on constate à la base des lobes frontaux un foyer de ramollissement communiquant d'un côté avec les 2 ventricules latéraux, de l'autre côté, par l'orifice susmentionné de l'ethmoïde, avec la narine droite. Les parties antérieures des ventricules sont fortement dilatées, remplies d'un liquide purulent, ainsi que d'air.

G. Axhausen (Berlin). ***La nécrose osseuse aseptique et son importance en chirurgie osseuse et articulaire*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LX, fasc. 4-5, 30 Juin 1926). — Il y a lieu de distinguer des nécroses osseuses, dues à une infection pyogène et donnant lieu à la formation de séquestres, une *nécrose osseuse aseptique*, de pathogénie d'ailleurs encore inconnue qui se traduit non pas par de la suppuration avec élimination de séquestres, mais, tout au contraire, par l'englobement, la pénétration et le remplacement de l'os mort par l'os vivant environnant.

La nécrose osseuse aseptique n'est décelable ni par l'examen macroscopique — seul l'examen histologique peut faire le diagnostic différentiel ni par la radiographie. Celle-ci ne permet de saisir que les phénomènes consécutifs à la nécrose osseuse. Ces phénomènes consécutifs, comme nous venons de le dire, consistent en un processus intensif de régénération, émanant de l'os vivant environnant (périoste et moelle), et déterminant le remplacement (la reconstruction) de la nécrose osseuse. A la période de reconstruction, l'os présente de l'atrophie (atrophie de reconstruction); lorsque cette reconstruction est effectuée, il se produit une reconstitution structurale amenant la *restitutio ad integrum*

Ce processus naturel de régénération est souvent troublé par les fractures spontanées dues à la fragilité de l'os nécrosé et aussi — notamment dans les os spongieux — à la malléabilité que présente l'os à la période d'atrophie de reconstruction. Dans les épiphyses nécrosées, la guérison immédiate des fractures spontanées par compression est impossible. Il se développe en échange un processus que l'on peut suivre à tous les stades de son évolution, un processus de nécrose « circonscrite » de forme séquestroïde (« ostéochondrite disséquante » de Kœnig). Ce n'est qu'après l'effondrement par résorption des trabécules osseuses terminantes que la réorganisation de l'épiphyse peut s'effectuer par reconstruction de la partie fracturée.

Les fractures spontanées et la malléabilité sont des causes de déformation permanente de l'épiphyse, même après terminaison du processus de réorganisation. Ces déformations épiphysaires entraînent, à l'occasion des mouvements articulaires, des lésions des cartilages du côté opposé, lésions qui, à leur tour, déterminent l'apparition d'une arthropathie déformante progressive (arthrite déformante). On peut observer tous les degrés de déformation. Il y a lieu de substituer la dénomination « arthropathie déformante » à l'ancienne dénomination « arthrite déformante »; l'absence de tous phénomènes inflammatoires est en effet un des signes cardinaux de cet état morbide. La cause de l'arthropathie déformante est une lésion primaire de l'articulation. Celle-ci peut siéger dans le cartilage articulaire (forme chondrale) ou dans les os épiphysaires (forme osseuse).

Dans les consolidations des fractures, le bord de nécrose dû au traumatisme est une des causes principales de la formation du cal.

Dans les fractures du col fémoral, il se produit en règle générale une nécrose du fragment proximal, qui cependant n'entrave en rien la consolidation. Le mauvais pronostic des fractures médianes du col est exclusivement dû à la difficulté que présente la réduction exacte des fragments et à la longue rétention consécutive.

La luxation traumatique de la hanche peut, elle aussi, entraîner de la nécrose osseuse et, comme la fracture du col fémoral, déterminer l'apparition d'une arthropathie déformante secondaire, d'origine osseuse.

Dans la syphilis osseuse, c'est de l'ostéonécrose que dépend l'image anatomique et radiographique qui caractérise l'affection.

Dans la tuberculose osseuse, la reconstruction de l'ostéonécrose bacillaire est entravée par l'affaiblissement des propriétés ostéogénétiques de la moelle tuberculeuse. Il en résulte une « ostéonécrose tuberculeuse circonscrite », qui est incorrectement considérée comme un « séquestre tuberculeux ». La guérison de la tuberculose entraîne *forcément* la disparition, par reconstruction consécutive, de l'ostéonécrose tuberculeuse circonscrite.

Dans le système osseux de l'enfant, on observe souvent des ostéonécroses épiphysaires dont la pathogénie est encore obscure (ostéonécrose épiphysaire spontanée).

La nécrose épiphysaire est la cause de la maladie de Kohler (tête des métatarsiens et scaphoïde tarsien), de l'ostéochondrite déformante de la cuisse (maladie de Calvé-Legg-Perthes), de l'affection connue sous le nom de malacie du semi-lunaire (Kienbock), et peut-être aussi d'un certain nombre d'autres affections appartenant à la classe dite des « troubles d'ossification ». Elle est également la cause des « souris articulaires » du genou et du coude. Dans ces articulations particulièrement exposées, l'évolution ordinaire du processus restaurateur est le plus souvent interrompu par l'action traumatique secondaire.

La pathogénie de la nécrose spontanée des épiphyses est encore obscure. Une fracture primaire ne saurait être considérée comme l'élément causal de cette affection. Un ensemble de faits porterait à l'interpréter comme provenant d'un processus infarctique aseptique myco-embolique.

V. Meisen (Copenhague). ***Le traitement par injections des varices et de leurs séquelles (eczéma et ulcère de jambe) : étude clinique et expérimentale*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LX, fasc. 4-5, 30 Juin 1926). — M. a commencé par étudier sur le cheval l'effet des injections hypertoniques (20 à 50 pour 100 de salicylate de soude) dans les veines. Il a constaté qu'un thrombus rouge se forme immédiatement après l'injection, intimement adhérent à l'intima. Microscopiquement on constate, à ce moment, de l'œdème et une hémorragie par diapédèse de l'adventice avec dilatation intense des *vasa vasorum*. Après 24 heures, le thrombus s'est moulé comme une injection de cire et ne peut plus être enlevé qu'à l'aide d'une pince. Son organisation commence le 6e jour.

Cliniquement chez les malades dont la saphène interne est très dilatée, on assiste parfois, après l'injection, à l'évolution d'une phlébite ascendante d'origine clinique, avec ou sans thrombose concomitante. Jamais on n'observe d'embolie, ce qui s'explique par l'adhérence solide du thrombus à l'intima.

L'auteur décrit ensuite sa technique. Pour l'examen, le malade doit toujours être debout sur une table basse ou une chaise; ainsi seulement on peut juger de l'état des varices et éventuellement leurs connexions avec des dégénérations de la peau (eczémas et ulcères).



Traitement rationnel moderne de la

CONSTIPATION

et de l'

AUTOINTOXICATION INTESTINALE

RECTOPANBILINE

NOM DÉPOSÉ

LAVEMENT

d'Extrait de BILE

et de

PANBILINE

1 à 3 cuillerées à café pour 160 gr. d'eau bouillie chaude.



Registre du Commerce d'Annonay n° 1.303.

Échantillon, Littérature : **LABORATOIRE DE LA "PANBILINE", ANNONAY (Ardèche) FRANCE**

Constipation

Fermentations gastro-intestinales
Intoxications bacillaires
Troubles hépatiques et biliaires
Dyspepsies, Entérites, Appendicite.

TRAITEMENT rationnel par



à base d'extraits végétaux

Un seul grain avant le repas du soir

Nettoie l'estomac — Évacue l'intestin
Régularise les fonctions digestives.

Échantillons : 11, Rue Joseph-Bara, PARIS



MALADIES ET FATIGUES DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

(Forme la plus parfaite du Charbon de Peuplier)

AGGLOMÉRÉS au GLUTEN MUCOGÈNE — **AROMATISÉS à l'ANIS**

GRAINS ANISÉS de

CHARBON TISSOT

Très légèrement additionnés de Benzoate de Naphtol.

Reg. du Com. : Seine, 169.672.

AGISSENT ***par leur FORME et leur VOLUME*** (gros grains diviseurs)
par leur AROME anis, ***par leur AGGLOMÉRATION*** (gluten mucogène)

Entretiennent l'activité normale de l'Intestin (pas d'accoutumance)

ABSORBENT — HUMECTENT — DIVISENT — EXPULSENT

DOSE : Une cuillerée à café après les repas ou au besoin 2 en se couchant.

DIGESTIONS PÉNIBLES - DILATATIONS - CONSTIPATION - AMAIGRISSEMENT
BALLONNEMENTS - DIARRHÉES - COLITES - DANGERS D'APPENDICITES

ECHANTILLONS aux MÉDECINS : 34, Boulevard de Clichy, PARIS

Le plus souvent le traitement doit commencer par les varices situées à la hauteur du condyle interne tibial, cet endroit étant le lieu de rencontre de plusieurs veines tributaires; de plus, la distension de la colonne sanguine y est très souvent le plus marquée.

La canule est introduite le malade étant debout, et quelques gouttes de sang sont aspirées pour s'assurer qu'on est bien dans la veine. Ensuite le malade est prié de se coucher sur la table d'opération voisine, sa jambe est élevée, et le contenu de la seringue (3 à 10 cmc de la solution) est injecté lentement et sans effort. Puis il faut infiltrer la peau et le voisinage de la varice avec environ 10 cmc d'une solution de chlorure de sodium physiologique pour neutraliser l'effet des quelques gouttes hypertoniques qui, par accident, auraient pu s'écouler hors de la veine.

Une pelote de gaze est appliquée et la jambe enveloppée d'une bande élastique poreuse (le membre étant toujours en position élevée), qui doit être portée jusqu'à l'injection suivante, laquelle est faite le plus souvent après deux jours.

L'unique inconvénient du traitement sont des nécroses dues à l'évacuation accidentelle de la seringue *hors de la veine*. Elles sont sans danger quelconque, mais, étant donné leur longue durée et les ennuis qu'elles occasionnent aux malades, il faut absolument les éviter.

50 cas ont été traités jusqu'ici tous avec succès complet. Des eczémas et des ulcères d'une durée de 10 à 20 années ont été complètement guéris. Jusqu'à présent, il n'y a eu aucune récidive (3/4 d'année d'observation).

Le traitement des varices par injection est préférable au traitement sanglant à cause de son champ d'action plus grand et parce qu'il est plus commode pour les malades et paraît être sans risque. Mais il convient de commencer le traitement le plus tôt possible, avant que n'apparaissent les complications sérieuses : eczéma et ulcère chroniques.

E. Brattström (Stockholm). ***Un cas de tumeur du canal rachidien diagnostiqué par les rayons X après injection de lipiodol dans la citerne cérébrospinale*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LX, fasc 4-5, 30 Juin 1926). — L'auteur relate un cas de myélite par compression chez une petite fille de 11 ans pour lequel on fit d'abord le diagnostic de spondylite tuberculeuse, mais où la radiographie ne montrait pas de changements pathologiques certains dans la colonne vertébrale. Or, après injection de lipiodol dans la citerne cérébello-médullaire, on put nettement démontrer sur des radiographies prises dans des directions diverses, qu'un rétrécissement évident du canal spinal existait au niveau des corps vertébraux suspects. L'image étrange de la masse injectée confirmait le soupçon de tumeur *intraspinale*. L'opération faite, on trouva à la place indiquée par la radiographie une tumeur située *extraduralement* et qui put être enlevée. L'opération amena la guérison, et la patiente, qui gardait auparavant le lit et était paralysée des deux jambes, put de nouveau marcher librement.

L'auteur recommande la méthode lipiodolée et fait surtout valoir le grand avantage de pouvoir obtenir par la radiographie une détermination exacte de la position de la lésion, alors que les méthodes de recherches neurologiques ne donnent ordinairement dans ces cas que des résultats douteux.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA (Stockholm)

Cl. Simon. ***Contribution à l'étude de la syphilis traumatique des os et des téguments*** (*Acta dermato-venereologica*, tome VII, fasc. 1, Mars 1926). — La syphilis traumatique, cutanée ou osseuse, existe, mais elle est rare. Elle se manifeste cliniquement par des lésions tertiaires, plus souvent ulcéreuses ou gommeuses, plus rarement tuberculeuses ou tuberculo-squameuses.

Les cas de syphilis traumatique peuvent être ainsi répartis : syphilis post-traumatiques proprement dites; retard de guérison des plaies; pseudarthroses; syphilides consécutives à de petits traumatismes répétés; lésions osseuses sans syphilis cutanée; syphilides consécutives à des injections médicamenteuses; syphilides évoluant au niveau d'un trauma antérieur à l'infection syphilitique.

L'apparition des manifestations syphilitiques au niveau du point traumatisé peut s'expliquer par la mise en liberté d'un foyer de tréponèmes siégeant le plus souvent dans l'os sous-jacent lui-même traumatisé. Des faits cliniques et expérimentaux viennent à l'appui de cette hypothèse. Ces foyers latents de tréponèmes peuvent d'ailleurs exister, quoique plus rarement, dans des infiltrats inflammatoires, résidus de lésions cutanées sédentaires cicatrisées. Cette hypothèse explique la rareté de la syphilis traumatique et aussi le fait que chez un même malade, des traumatismes multiples ne provoquent qu'une seule manifestation spécifique.

Il semble cependant exister des syphilides consécutives à des traumatismes ayant porté sur des points indemnes de foyers syphilitiques. Ces faits, d'après Pasini, s'expliquent par une diminution locale de l'immunité dans les tissus néoformés.

R. Burnier.

Mendes da Costa et van Oort-Lau (d'Amsterdam). ***Erythrocyanose des jambes chez la jeune fille*** (*Acta dermato-venereologica*, tome VII, fasc. 1, Mars 1926). — Les auteurs rapportent quelques observations de cette affection, si fréquente en hiver chez la jeune fille, et décrite en France par Balzer, sous le nom d'*œdème strumeux* et par Thibierge, sous le nom d'*œdème asphyxique symétrique des jambes chez les jeunes filles lymphatiques*.

La peau du tiers inférieur des deux jambes est infiltrée, froide, cyanotique, avec parfois des nodosités rappelant l'érythème induré de Bazin; il existe une kératose pilaire rouge sans poils.

Chez une malade, les auteurs constatèrent l'existence de petites papules punctiformes hémorragiques, plus petites qu'une tête d'épingle et entourées d'une zone lenticulaire blanche, entourée elle-même de fines télangiectasies. Chez une autre malade, de nombreuses ponctuations rose clair, ne s'effaçant pas par la pression, apparaissaient sur le fond violacé; autour de ces pétéchies, existait une zone blanche atrophique.

La cause de cette lésion est encore discutée; on a incriminé des troubles des glandes à sécrétion interne (ovaire, thyroïde), la tuberculose, l'influence du froid, les traumatismes, la stase par constipation, le rhumatisme

R. Burnier.

CLUJUL MEDICAL

C. C. Velluda (Cluj). ***Le nerf dépresseur chez l'homme*** (*Clujul medical*, tome VII, nos 5-6, Mai-Juin 1926). — De recherches anatomiques faites sur 50 cadavres (100 dissections), V. arrive aux conclusions suivantes :

I. Le nerf dépresseur chez l'homme est représenté par le rameau cardiaque supérieur du nerf vague ou par les rameaux anastomotiques du nerf laryngé supérieur au nerf vague ou à son rameau cardiaque supérieur. Ces rameaux anastomotiques, quand ils existent, doivent être considérés comme faisant partie du rameau cardiaque supérieur du vague qu'ils continuent jusqu'au laryngé supérieur.

II. Le nerf dépresseur naît, dans la majorité des cas, par une ou deux racines du nerf laryngé supérieur ou du nerf vague : exceptionnellement du laryngé externe. Il descend librement au cou, entre le pneumogastrique et le sympathique, parfois accolé au pneumogastrique : dans quelques cas, il croise le sympathique dans sa partie inférieure. Il se termine soit dans un rameau cardiaque du sympathique, soit dans le tronc du sympathique lui-même, soit directement dans le plexus cardiaque ou même dans l'adventice de la crosse de l'aorte

III. Le nerf dépresseur peut être double, dans d'autres cas, il est représenté seulement par le rameau anastomotique du laryngé supérieur au vague.

IV. Dans son parcours, il reçoit des anastomoses du sympathique, soit du tronc, soit des ganglions. Parmi elles il faut remarquer celles qui viennent du ganglion cervical supérieur et qui correspondent à la 3e racine du dépresseur, décrite par E. Cyon et Ludwig chez le cheval.

V. Le chemin suivi par les fibres du dépresseur serait le suivant : crosse de l'aorte, plexus cardiaque, rameau cardiaque supérieur du nerf vague ; plus haut, elles passent soit en totalité dans le laryngé supérieur ou le nerf vague, soit partie dans le laryngé et partie dans le vague. Quelquefois elles abandonnent en haut le tronc du pneumogastrique, passent dans l'anastomose qui va de ce nerf au laryngé supérieur pour gagner derechef le tronc du pneumogastrique.

Lorsque le nerf cardiaque supérieur du vague se termine dans le sympathique (nerfs cardiaques, tronc ou ganglions), les fibres du dépresseur passent par les nerfs cardiaques et le tronc du sympathique, puis passent dans le nerf cardiaque supérieur du vague pour arriver finalement à ce dernier nerf.

VI. Le nerf dépresseur chez l'homme existe donc toujours; morphologiquement isolé sous forme soit du nerf cardiaque supérieur du pneumogastrique, soit d'une anastomose entre lui et le laryngé supérieur, soit sous les deux formes. Il est donc toujours possible de le réséquer.

M. Guibé.

THE TOHOKU JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE

Kasanu Tashiro. ***Etudes sur la concentration de l'azote uréique dans le sang*** [IIIe partie : ***Les effets du système nerveux végétatif sur la concentration de l'azote uréique sanguin***] (*The Tohoku Journal of experimental Medicine*, tome VII, nos 3 et 4, 30 Juin 1926). — Dans une série d'expériences sur le lapin, T. a étudié les effets du système nerveux végétatif sur le taux de l'azote uréique et de l'azote résiduel dans le sérum. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Quand on excite le bout périphérique du vague ou qu'on stimule l'action de ce nerf par une injection sous-cutanée de pilocarpine ou de choline, l'azote uréique et l'azote résiduel du sang sont augmentés. Au contraire, si on injecte de l'atropine, les substances azotées diminuent plus ou moins. Si l'on injecte en même temps atropine et pilocarpine, l'action d'augmentation de cette dernière est annulée. L'excitation du bout central du vague diminue l'azote uréique et résiduel du sang contrairement à l'excitation du bout périphérique.

2° Après l'injection d'adrénaline, l'excitation des nerfs splanchniques ou la piqûre du centre glycorégulateur, les corps azotés sériques ont plutôt tendance à diminuer.

3° Quand on excite le vague d'un lapin splénectomisé, l'azote uréique augmente, tandis que l'azote résiduel ne bouge pas ou diminue.

4° Quand on excite le vague d'animaux néphrectomisés, l'azote résiduel augmente, l'azote uréique est stationnaire, les amino-acides augmentent.

5° Le sang des veines sus-hépatiques contient apparemment plus d'azote uréique que celui de la veine porte ou de l'artère hépatique. Au contraire, le sang de la veine porte contient une plus grande préparation d'amino-acides que les veines sus-hépatiques ou l'artère.

Robert Clément.

Kasanu Tashiro. ***Etudes sur la concentration de l'azote uréique dans le sang*** [IVe partie : ***L'effet de la guanidine et de l'insuline sur la concentration de l'azote de l'urée dans le sang***] (*The Tohoku Journal of experimental Medicine*, tome VII, nos 3 et 4, 30 Juin 1926). — Poursuivant ses expériences sur les éléments modificateurs du taux de l'azote sanguin, T. a étudié les effets provoqués sur celui-ci, chez le lapin, par l'injection sous-cutanée de guanidine; 30 à 50 milligr. de chlorure de guanidine par kilogramme de poids du corps diminuent temporairement l'azote de l'urée et l'azote non protéique, tandis que l'injection d'une dose plus forte (150 milligr environ par kilogramme de poids du corps) est suivie d'une augmentation progressive de l'azote qui est encore nette après 7 heures.

L'injection sous-cutanée de 2 unités d'insuline par kilogramme de poids du corps provoque chez le lapin une diminution nette de l'azote de l'urée et de l'azote non protéique dans le sang, comparable à celle de la glycérine. Les amino-acides subissent une telle diminution que le taux s'abaisse quelquefois à zéro.

Robert Clément.


ANTISEPSIE INTESTINALE

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 357)

Diagnostic du cancer du larynx

PREMIÈRE PÉRIODE

(*Diagnostic*) **CANCER DU LARYNX**

Depuis longtemps déjà, je défends cette idée que le cancer de la langue ne se développe que sur des sujets syphilitiques. En effet, je ne suis pas loin de croire qu'il n'y a pas de cancer de la bouche sans leucoplasie préalable et qu'il n'y a pas de leucoplasie de la bouche sans syphilis antérieure : ainsi, le cancer de la muqueuse buccale devient pour moi fonction lointaine de syphilis.

Si chacun s'appliquait, par un examen clinique minutieux, combiné à la prospection sérique, à découvrir les vestiges de la maladie passée, il n'y aurait pas beaucoup de chirurgiens pour penser autrement que moi.

J'ai le sentiment que les mêmes considérations étiologiques doivent s'appliquer au cancer du larynx. Et cela est un malheur pour le diagnostic et le traitement de ce cancer du larynx, comme cela est un malheur pour le diagnostic et le traitement du cancer de la bouche.

Qu'arrive-t-il, en effet? Appelé à se prononcer sur le diagnostic d'une *affection naissante*, qui ne se traduit tout d'abord par aucun des symptômes fondamentaux qu'attribue justement la clinique à l'*affection constituée*, le praticien, qu'il s'agisse de la langue, de la joue, du pharynx ou du larynx, pense tout d'abord à la syphilis, ce en quoi, d'ailleurs, il se montre plein de sagesse ; il la recherche, la dépiste et, finalement, la découvre. Il la découvre toujours, ou presque toujours, à l'exemple de L. Bertrand, qui a conclu des nombreux examens pratiqués par lui sur des cancéreux qu'à de rares exceptions près l'épreuve de Wassermann y est positive.

Sur cette révélation clinique, on institue le traitement antisyphilitique ; on le renforce, on s'y éternise. En ai-je vu, de ces pauvres cancéreux de la langue et du larynx ainsi plongés pendant des mois — même par des médecins illustres — dans la thérapeutique mercurielle, arsenicale ou bismuthée! Et, pendant ce temps, la tumeur envahit la profondeur des tissus et s'étend en largeur. Oui, le sujet est syphilitique; mais chez lui, la syphilis n'est plus rien : le cancer est tout.

Quand ce dogme aura pénétré l'esprit des médecins que la presque totalité, sinon la totalité, des cancers des voies aéro-digestives supérieures est un épiphénomène para-syphilitique, nous n'aurons plus à déplorer ce que nous déplorons encore aujourd'hui : l'arrivée tardive, dans nos postes thérapeutiques, de malades déjà depuis longtemps incurables.

Pratiquement, le cancer du larynx n'est jamais une maladie de la puberté, ni même de l'âge moyen de la vie : c'est une affection de la maturité et de la vieillesse. Il commence toujours de la même manière : par des troubles de la voix, par de l'enrouement. Cet enrouement dure quelquefois très longtemps, des mois, des années, sans le moindre trouble de la déglutition, sans la moindre douleur locale ou irradiée. Pendant une longue période, on peut dire de lui qu'il n'est pas encore du cancer, tout en affirmant qu'il le deviendra. Pratiquez alors l'examen laryngoscopique : c'est un papillome des cordes vocales que vous découvrez, une leucoplasie verruqueuse, une formation cornée gris-blanchâtre, sans ulcération, sans infiltration du voisinage, sans aucun trouble moteur. Entendons-nous bien. Je parle ici de ce qu'on appelle le cancer intrinsèque du larynx, c'est-à-dire du vrai cancer du larynx. Le cancer extrinsèque du larynx n'est pas un cancer du larynx : il est un cancer du pharynx. Cette dénomination de cancer extrinsèque du larynx est une absurdité : elle équivaut presque à donner le nom de cancer extrinsèque du rectum à un cancer de la prostate.

Toutes ces végétations papilliformes, toutes ces hyperkératoses de la muqueuse laryngée devraient être enlevées, enlevées largement. En fait, elles ne le sont jamais, ou ne le sont qu'imparfaitement par la lointaine et incertaine manœuvre de l'arrachement endoscopique. Or, il est bien certain que la taille laryngée, la seule opération qui puisse permettre d'affirmer qu'on a « tout enlevé », n'est pas exempte de dangers et je comprends fort bien qu'on se demande si, *sous le contrôle d'une surveillance intermittente*, il n'y a pas d'intérêt à laisser le patient bénéficier, tant que la chose se poursuivra, de l'éventuelle sagesse évolutive d'un assez grand nombre de ces formations kératosiques.

Malheureusement, il arrive que ce patient, rassuré par l'inaction voulue de son conseiller, optimiste par confiance naturelle et surtout par crainte inconsciente d'un acte opératoire dont la lecture ou des familiers lui aggravent la portée, se soustrait à ce contrôle dont il redoute les révélations et ne retourne plus à son médecin que le jour où, aux troubles de la voix, un nouveau symptôme s'est ajouté : la gêne respiratoire.

Cette gêne n'est pas continue. Elle n'intervient d'abord qu'à l'occasion de l'effort. C'est un rentier qui ne peut plus cultiver le jardin de sa retraite; un chef de bureau qui ne peut plus monter les escaliers de son siège administratif ; un amateur de promenades qui ralentit son pas et raccourcit son parcours quotidien : un homme silencieux et calme dont les nuits deviennent agitées et qui multiplie le nombre de ses oreillers.

PIERRE SEBILEAU.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7 francs** *(envoi franco); Etranger,* **8 francs** *(envoi franco).*

(N° 358)

Diagnostic du cancer du larynx

SECONDE PÉRIODE

(*Diagnostic*) **CANCER DU LARYNX**

A ce moment, la lésion s'est beaucoup modifiée. Elle a grandi et grossi; elle est à la fois végétante et ulcérée; souvent, elle est fétide. Ordinairement, elle saigne un peu, de temps à autre. Pourtant, elle n'a déterminé aucune réaction dans le département lympho-ganglionnaire du cou, pas même la moindre augmentation de volume de la charpente cartilagineuse du larynx. Tout se passe en dedans, profondément, obscurément pour tout praticien qui n'est pas armé des instruments endoscopiques.

Mais pour celui qui peut voir, le mal a changé d'aspect : autour du papillome qui s'est ulcéré, les tissus se sont infiltrés ; ils sont comme atteints d'un œdème dur, presque toujours rouge, et cet épaississement de la couche musculo-conjonctive qui double la muqueuse a produit un phénomène nouveau : l'immobilité de la moitié correspondante du larynx. L'aryténoïde est fixé sur le cricoïde ; la corNicule ne bouge plus; la corde vocale ne s'écarte plus de sa congénère pendant l'acte inspiratoire et ne se rapproche plus d'elle pendant l'émission des sons. Suivant l'intensité de cette infiltration et le volume de la tumeur qui, ici comme partout ailleurs, peut affecter plus particulièrement le type ulcéreux ou le type végétant, la lumière du larynx est plus ou moins fermée à l'exploration.

Mais, dans la genèse des troubles respiratoires et de l'obscurité de l'examen, l'infiltration péritumorale joue un rôle plus important que la tumeur elle-même. La dyspnée s'affirme donc de plus en plus ; elle est continue et rend le patient avare de tout effort; la voix, à travers son tube induré, prend un caractère grave, sec, cassant; on dit qu'elle est « de bois ».

Les lésions ont-elles, à cette période de cancer, confirmé, un caractère si nettement différencié que le diagnostic en soit à la fois facile et certain? Oui, dans la plus grande partie des cas. Il le serait même toujours, ou à peu près toujours, si on pouvait faire pour le larynx ce qu'on fait pour la langue, c'est-à-dire toucher. C'est en effet avec le doigt et non point avec l'œil que le praticien doit diagnostiquer le cancer, lequel est dur dessus, dessous, autour, partout. Malheureusement on ne peut pas toucher un cancer du larynx. Si seulement on pouvait le bien voir ! Mais nous ne l'apercevons jamais qu'à distance, en perspective, au réfléchi, dans des conditions telles que nous ne pouvons saisir qu'une partie de ses caractères et que, du *point de vue purement objectif*, si nous n'avions une foule de considérations contingentes pour nous aider à faire un diagnostic différentiel, nous serions souvent embarrassés pour affirmer l'existence du néoplasme et nier celle de la syphilis ou de la tuberculose.

Evidemment, dans les cas types, la tuberculose avec ses lésions diffuses et bilatérales, ses ulcérations multiples et plutôt superficielles, non végétantes, son infiltration œdémateuse blanche, sa pâleur périphérique, la « saleté » qu'elle sème sur la muqueuse, son aphonie; la syphilis avec ses vastes infiltrations rouges lisses et rétrécissantes qui ferment au regard le vestibule laryngé, ou ses ulcérations régulières, à bords limités et précis, saillants, rouges, non végétants; évidemment, dis-je, dans les cas types, le diagnostic différentiel entre ces deux affections et le cancer du larynx n'est pas difficile. Mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi, car les formes anatomo-cliniques de la tuberculose et de la syphilis sont nombreuses, et pratiquement l'on peut dire que le droit n'existe plus guère, aujourd'hui, pour un chirurgien, d'entreprendre une laryngectomie sans avoir au préalable contrôlé, par l'examen microscopique d'un fragment de biopsie, la nature de la maladie.

Quand il arrive à la dernière période de son évolution, le cancer du larynx, si les événements lui en ont donné le temps, attaque les cartilages, élargit la charpente laryngée et tend à s'extérioriser. Il est rare toutefois qu'il arrive à bourgeonner en dehors; cependant, je le lui ai vu faire. Il n'est pas exceptionnel qu'il parvienne au terme de son processus sans avoir déterminé la moindre réaction ganglionnaire ; cependant, en règle générale, dès que la fibre élastique est débordée, des ganglions apparaissent. Ils se montrent prématurément et, passant par dessus les cornicules ou le rideau interaryténoïdien, la lésion attaque le carrefour aéro-digestif.

Le diagnostic du cancer du larynx à sa période de *maladie constituée* appartient au spécialiste. Le diagnostic du cancer du larynx à sa *période de début* appartient au médecin. Celui-ci doit toujours redouter la dysphonie qui survient sur des sujets, des hommes avant tout, ayant atteint ou dépassé la cinquantaine et qui résiste plus de quelques semaines au repos vocal. Que le praticien se rappelle bien ceci : le cancer du larynx ne provoque pendant longtemps ni douleur locale ou irradiée, ni réaction ganglionnaire, ni élargissement de la carcasse laryngée ; c'est un mal silencieux — sans mauvais jeu de mots. Or il est classique de s'appuyer précisément sur le caractère positif de ces signes pour en faire le diagnostic!

PIERRE SEBILEAU.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX

(*Paris*)

G. Giacobini (de Buenos Aires). ***Température de type inverse dans les infections intestinales à colibacilles*** (*Gazette des Hôpitaux*, tome XCIX, nº 66, 18 Août 1926). — Dans les infections intestinales à colibacilles, le malade, parfois, ressent une poussée fébrile et le thermomètre ne l'enregistre pas le soir. Cela tient à ce qu'existe souvent chez ces malades un type fébrile inverse avec exacerbation matinale et rémission vespérale. Avec ce type fébrile, une urobilinurie marquée indique le degré de septicémie et de toxémie. ROBERT CLÉMENT.

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Paul Chevallier. ***Les albumoses du sang en particulier dans l'ictère catarrhal*** (*Revue de Médecine*, tome XLII, nº 2, 1926). — Stade de la dégradation des albumines, intermédiaires entre les énormes molécules complexes des albumines et les molécules plus simples comme l'urée, les albumoses sont intéressantes à rechercher et à doser dans le sang et les urines. C. a employé la technique d'Achard et Feuillié. Il conclut que les albumoses du sang et des urines varient suivant la cause et l'intensité des maladies ictériques. Les angiocholites et les cholécystites aiguës s'accompagnent d'hyperalbumosémie. L'ictère catarrhal est caractérisé par une diminution des albumoses pendant la période d'état, une crise albumosémique à la terminaison.

De l'étude des ictères et des autres maladies, on peut, malgré la complexité des phénomènes, supposer que les albumoses sont d'origine leucocytaire locale, et que le cycle de leur taux dans l'ictère catarrhal correspond au cycle du catarrhe leucocytaire des voies extérieures de la bile.

ROBERT CLÉMENT.

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Henri Grenet et Isaac-Georges. ***De l'importance des lésions artérielles dans la pathogénie du syndrome de Raynaud*** (*Annales de Médecine*, t. XX, nº 1, Juillet 1926). — G. et I.-G., dans 11 cas de syndrome de Raynaud, se sont efforcés de préciser l'influence respective des deux facteurs pathogéniques invoqués à l'origine de l'affection : les troubles sympathiques et les lésions artérielles. Pour ces dernières, ils se fondent sur la clinique, l'oscillométrie, et l'examen histologique de biopsies qui, pratiquées dans 3 cas, ont montré des lésions accentuées des artérioles dermiques, caractérisées par un épaississement considérable de l'endothélium, dont les cellules, cubiques, s'étageaient par places en plusieurs assises et finissaient, dans un cas, par obstruer complètement la lumière artérielle; les artérioles les plus volumineuses présentaient un certain degré d'infiltration de leur tunique moyenne.

Le syndrome de Raynaud paraît donc résulter de l'association de deux facteurs nécessaires et suffisants : 1º une altération anatomique des vaisseaux artériels; 2º une prédisposition aux phénomènes spasmodiques résultant d'un déséquilibre du système nerveux végétatif, souvent lié à des troubles endocriniens. Chacun de ces facteurs isolé serait insuffisant; en effet, les perturbations vaso-sympathiques sont à la base de nombre d'autres syndromes pathologiques; d'autre part, si les altérations vasculaires ont un rôle pathogénique primordial, elles ne pourraient, à elles seules, rendre compte des accès de syncope ou d'asphyxie locale. Les deux éléments n'étant pas toujours associés dans les mêmes proportions, ceci explique le polymorphisme clinique de l'affection.

Cette conception, enfin, fait mieux comprendre l'action des multiples facteurs étiologiques incriminés à l'origine du syndrome, et parmi lesquels il convient de retenir tous ceux susceptibles d'influer sur le tonus neuro-végétatif ou d'altérer les tuniques artérielles, syphilis, par exemple, dont l'affinité est bien connue pour le système nerveux et pour le système vasculaire, et que G. et I.-G. ont retrouvée chez la moitié au moins de leurs malades.

L. RIVET.

M.-M. Riser (de Toulouse). ***La pneumorachie et le diagnostic des compressions médullaires*** (*Annales de Médecine*, tome XX, nº 1, Juillet 1926). — L'injection d'une petite quantité d'air filtré (5 cmc) dans les espaces sous-arachnoïdiens lombo-sacrés par la même aiguille qui a servi à faire la ponction lombaire constitue la pneumorachie.

Chez le sujet normal ou atteint de n'importe quelle affection cérébrale, en dehors de l'obturation des deux trous de Luschka, cette minime quantité de gaz gagne immédiatement les ventricules cérébraux et détermine la pointe de céphalée caractéristique immédiate, fugace et sans conséquences si on arrête l'injection de gaz, ce qu'on doit faire aussitôt que ce signal est observé. L'air ainsi introduit est éliminé en quelques heures, la technique est inoffensive.

Cette méthode permet donc de vérifier, au lit du malade, immédiatement et sans radio, la libre communication entre les espaces sous-arachnoïdiens des divers étages de la moelle et de l'encéphale.

Dans les cas de blocage des espaces sous-arachnoïdiens médullaires, par exemple dans les pachyméningites, dans les compressions de la moelle par les tumeurs, la pneumorachie donne des résultats pratiques intéressants : si la tumeur adhère à des racines postérieures, la pneumorachie, en mobilisant la tumeur, détermine des douleurs en éclair fugaces dans les territoires périphériques innervés par ces racines, douleurs qui permettent de localiser la lésion. Si la sténose des espaces sous-arachnoïdiens est complète et très serrée, l'air injecté sous la lésion, dans le cul-de-sac, ressortira par l'aiguille même et n'atteindra à aucun moment les ventricules, ne déterminant ni céphalée, ni nausée; si, au contraire, la sténose est incomplète, le gaz franchira lentement l'obstacle, bulle à bulle, et, tardivement, vers la 2e heure, déterminera la céphalée caractéristique.

Dans le cas de blocage, surtout si une intervention chirurgicale est envisagée, on fera suivre la pneumorachie de l'injection de lipiodol par voie haute, qui localisera encore mieux la lésion (technique de Sicard). R. relate 4 observations à l'appui de sa description. L. RIVET.

Ch. Foix, L. Crusem et S. Nacht. ***Sur l'anatomo-pathologie de la syphilis medullaire en général et en particulier des paraplégies syphilitiques progressives*** (*Annales de Médecine*, tome XX, nº 2, Août 1926). — Les paraplégies syphilitiques progressives se présentent essentiellement, au point de vue anatomo-pathologique, comme une sclérose combinée des cordons postérieur et antéro-latéral, sclérose combinée qui n'est ni le résultat d'un foyer de myélite transverse, ni le résultat d'une affinité élective du virus pour certains systèmes fasciculés. En effet, la lésion syphilitique, qu'il s'agisse de celle du cordon postérieur ou de celle des cordons latéraux, se constitue d'une façon progressive le long de la moelle cervico-dorsale, non précisément par une superposition de foyers importants, mais par addition de lésions microscopiques dont les auteurs analysent les caractères essentiels.

Cette lésion, dans son essence, n'a rien de vraiment systématique. Si elle semble se systématiser à un moment donné, c'est en partie parce que seules les fibres longues dégénèrent sur un long trajet et que, par conséquent, toute lésion, primitivement non systématique, mais qui entraîne des dégénérations secondaires, prendra forcément à un moment donné un aspect plus ou moins systématisé. Il est à noter que ce caractère à la fois diffus et progressif d'altérations anatomiques, qui restent en même temps des altérations d'origine inflammatoire, cadre bien avec ce qu'on sait de l'allure progressive et sans ictus de cette variété de myélite syphilitique. Il est à noter également que la lésion qu'on y rencontre, pour n'avoir rien de transverse au sens propre du mot, n'en présente pas moins un maximum qui répond au maximum des lésions méningo-vasculaires et va ensuite décroissant vers le haut et vers le bas, sans qu'il y ait habituellement cependant de segments complètement indemnes.

Les auteurs étudient minutieusement, au point de vue macroscopique et microscopique, cette variété de syphilis médullaire qu'on pourrait appeler la *sclérose combinée syphilitique*, et ils précisent les altérations élémentaires : lésions des méninges, lésions des vaisseaux et de leurs gaînes, lésions enfin des éléments nerveux, névroglie, tubes myéliniques, cylindraxes; ils fixent l'histo-pathogénie des lésions et étudient le mode de désintégration des régions dégénérées. Ils individualisent enfin diverses variétés d'intensité, d'évolution, de localisation, et des formes associées à un foyer de myélite transverse ou au tabes. Cette minutieuse étude d'histologie fine échappe à l'analyse.

F., C. et N. disent ensuite quelques mots des autres variétés de myélite syphilitique, notamment de la myélite transverse syphilitique, et des foyers de myélite transverse que l'on peut incidemment rencontrer au cours des affections syphilitiques du névraxe. L'étude de ces foyers montre notamment les différences essentielles qui séparent les foyers de myélite transverse des lésions de sclérose progressive auxquelles ils peuvent être associés.

Les auteurs apportent enfin quelques documents rapides sur la pachyméningite hypertrophique syphilitique, les amyotrophies spinales syphilitiques, la myélite aiguë dégénérative, enfin les foyers de myélite associés au tabes. L. RIVET.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

G. Etienne, M. Verain et P. Gerbaut (de Nancy). ***L'hyperfonctionnement rénal dans les cardiopathies compensées*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XIX, nº 9, Septembre 1926). — E., V. et G. ont surtout tenu compte dans leurs recherches de la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard.

Au cours des cardiopathies bien compensées, disent-ils, on trouve souvent des chiffres de constante uréo-sécrétoire bas, avec notamment un chiffre élevé C de concentration, facteur essentiellement rénal de la constante d'Ambard. Dans ces cas, ces constantes basses avec concentration élevée traduisent un hyperfonctionnement rénal compensateur de la déficience cardiaque, pour assurer, dans ces conditions circulatoires défectueuses, la suffisante dépuration organique.

Dans un autre groupe de faits, la constante K basse avec une concentration C basse et un débit D médiocre, avec abaissement cependant du taux uréique, traduit une déficience hépatique et hépato-rénale.

Cet hyperfonctionnement rénal n'est possible qu'avec une intégrité suffisante des reins. Il cesse lorsque les reins sont lésés par leur participation aux troubles de décompensation cardiaque; il ne s'établit pas lorsque les reins sont scléreux au cours des cardiopathies artérielles. Dans ces cas, ou à ces phases de cardiopathies, les chiffres des constantes uréo-sécrétoires sont élevés. L. RIVET.

Aldo Luisada (de Florence). ***Modifications régionales de la tension artérielle dans les états pathologiques avec égard spécial aux différences entre les membres supérieurs et les membres inférieurs*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XIX, nº 9, Septembre 1926). — Des hypotensions et hypertensions tibiales peuvent se

manifester aussi bien chez les hypertendus que chez les hypotendus. Plus on monte de l'enfance vers la vieillesse et des degrés inférieurs de l'échelle de tension vers les degrés supérieurs, plus il est facile de trouver des hypertensions tibiales et plus il est difficile d'observer des hypotensions tibiales, tandis qu'à n'importe quel niveau et à tout âge, on peut trouver une égalité de tension entre les membres ou une prédominance de tension de l'un ou de l'autre.

Le rapport entre la pression humérale et la pression tibiale n'est pas fixe pour chaque individu, mais peut varier avec le changement de ses conditions générales.

Les convalescences prolongées, les états de dénutrition et de fatigue, quelques états toxiques tendent à donner de l'hypotension tibiale; au contraire, l'activité musculaire, les cures reconstituantes, la bonne alimentation, la fièvre, beaucoup de médicaments vasculaires donnent de l'hypertension tibiale.

On trouve de l'hypertension relative aux membres inférieurs chez nombre d'hypertendus et dans quelques formes d'hyposphyxie, alors qu'une hypotension tibiale relative est la règle non seulement dans les hypotensions habituelles, mais aussi dans les néphrites à évolution grave et dans l'artériosclérose diffuse.

Les différences de tension entre les membres ne sont pas dues à une variation fonctionnelle dans le calibre des petits vaisseaux abdominaux ou des membres inférieurs, ni à une diversité régionale du calibre artériel normal; d'autre part, la diminution de l'extensibilité aortique, le reflux ou une onde réfléchie ne suffisent pas pour donner de l'hypertension tibiale. Celle-ci est un phénomène fonctionnel qui dépend, dans les états d'hyperactivité artérielle générale, du renforcement rythmique de l'onde que donne la musculature artérielle, en compensant largement le long du chemin les pertes passives.

L'hypertension tibiale peut se présenter parfois comme un phénomène isolé par le fait d'une transmission plus violente de l'onde cardiaque, causée par une aorte moins extensible, toujours cependant par une réaction artérielle régionale plus forte contre une stimulation régionalement plus haute.

L'hypertension tibiale contraste parfois avec une forte baisse de la Mx entre le bras et l'avant-bras, sans doute parce que, chez ces sujets, l'activité artérielle est déprimée dans les territoires musculo-cutanés, tandis qu'elle est encore forte dans les régions viscérales, ce qui détermine une augmentation du flux vers les membres inférieurs.

L'hypotension tibiale rentre en général dans le tableau d'une hypotension distale qui se manifeste par une rapide dégradation de la tension vers la périphérie, en rapport direct avec la distance du cœur. L. Rivet.

Jean Meyer. ***Contribution à l'étude du mode d'action des métrites*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XIX, n° 9, Septembre 1926). — Après avoir exposé les faits acquis sur le mode d'action du nitrite d'amyle et de la trinitrine, M. relate ses expériences personnelles concernant l'action générale de la trinitrine (mesures de la dépense calorique, ventilation pulmonaire). Ces recherches montrent que, à côté de son action vaso-motrice, la trinitrine paraît jouir d'une action générale dépressive, réduisant les dépenses de l'organisme et, secondairement, la ventilation pulmonaire et le travail du cœur. Peut-être y peut-on trouver une explication de son efficacité dans l'angine de poitrine.

M. relate enfin une observation de « choc trinitrique », secondaire à la prise en une seule fois d'une dose excessive de trinitrine, observation qui paraît plaider en faveur d'une action dépressive générale du médicament. L. Rivet.

REVUE DE LA TUBERCULOSE
(Paris)

A. Bernou. ***Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre*** (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VII, n° 3, Juin 1926). — Dans cet important mémoire, B. envisage les diverses indications de l'oléothorax, en émettant quelques hypothèses sur son mode d'action, et en précisant la technique qu'il convient de suivre dans chaque cas, pour arriver à un résultat favorable. Bien appliqué, avec une surveillance sévère, un entretien raisonné, il peut, dans un certain nombre d'indications, rendre des services évidents.

C'est ainsi qu'il peut avantageusement remplacer la pleurotomie dans les pyothorax tuberculeux, surtout quand ceux-ci ont subi une infection surajoutée. D'autres fois, son emploi permettra, en masquant d'abord des perforations pleuro-pulmonaires et en favorisant secondairement leur cicatrisation, d'éviter de recourir à une thoracoplastie, à moins qu'il ne puisse que préparer le malade à recevoir cette intervention dans de meilleures conditions, ou la compléter ultérieurement, évitant alors une pleurotomie. Par l'arrêt ou le ralentissement des processus symphysaires, oblitérant des cavités pleurales, au cours du pneumothorax thérapeutique, il pourra, là encore, permettre d'éviter parfois l'exérèse du phrénique ou la thoracoplastie. Il convient cependant de ne voir dans l'oléothorax qu'une méthode de traitement de cas particuliers, nécessitant pour chacun d'eux une adaptation de la technique générale, sur laquelle B. donne d'intéressantes précisions.

Pour la désinfection de la plèvre, il importe, dit-il, que la totalité aspirable du pus ait été retirée et que l'injection huileuse baigne la plus grande partie possible de la plèvre : on peut avoir recours à la méthode de substitution discontinue de Rosenthal et de Thin, ou au procédé de substitution continue de Colbert, et Burnand recommande de faire précéder l'injection huileuse d'un lavage de la plèvre à l'eau physiologique. Il faut que le taux goménolé de l'huile soit suffisant, entre 5 et 8 pour 100, bien que Bezançon et Thin aient obtenu de bons résultats avec un taux de 2 pour 100. Enfin, il convient d'entretenir le bain oléo-goménolé et de réinjecter de l'huile avant la résorption complète : Thin a vu chez plusieurs malades une résorption de 500 cmc en une dizaine de jours. B. précise la technique d'application de la méthode dans les divers cas envisagés. Son travail laisse entrevoir l'avenir de l'oléothorax, dont l'application va être singulièrement facilitée par l'ingénieux appareil de Thin. L. Rivet.

Urbain Guinard (de Bligny). ***De la valeur pronostique de la bacilloscopie répétée; indications que peuvent fournir, en phtisiologie, les analyses fréquentes et régulières, dans la conduite à tenir, les décisions à prendre, la répartition et le classement des consultants ou des malades*** (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VII, n° 3, Juin 1926). — G. montre l'importance pronostique des recherches bacilloscopiques régulièrement et fréquemment répétées chez les tuberculeux. Chez ces malades, le nombre d'années de survie est, dans la majorité des cas, inversement proportionnel au nombre d'examens positifs des crachats, notés au cours de ces analyses.

L'absence absolue d'expectoration a, par elle-même, une valeur pronostique considérable, mais il faut apprendre à expectorer à certains malades qui déglutissent leurs crachats, et, s'ils semblent avoir des lésions pulmonaires actives, l'examen bacilloscopique des matières fécales s'impose.

Etre ou ne pas être bacillaire ; l'être de façon constante, intermittente ou accidentelle. Ces notions données par les examens fréquemment répétés (analyse directe et homogénéisation) guideront le médecin, concurremment d'ailleurs avec d'autres éléments, pour le triage des malades, la conduite à tenir, la possibilité d'agir utilement dans bien des cas, aussi bien pour le traitement du malade que pour la prophylaxie. L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

M. Pierry. ***Cures hydrominérales et tuberculose pulmonaire; eaux minérales utilisées et leur mode d'action; pratiques de cure*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 158, 5 Août 1926). — La cure hygiénodiététique et le pneumothorax ont trop fait oublier les heureux effets obtenus depuis des siècles par l'emploi des cures hydrominérales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Les eaux minérales sulfureuses ralentissent le rythme respiratoire, augmentent l'amplitude et créent une vaso-dilatation qui peut aller jusqu'à la congestion hémorragique. L'hémoptysie survient parfois au cours de la cure. L'action antiseptique des eaux sulfureuses sur le bacille de Koch, démontrée *in vitro*, paraît illusoire. Les eaux arsenicales ont une action hématopoïétique sur l'état général, mais aussi une action sur le foyer. La sécrétion bronchique augmente les premiers jours, puis diminue. On a quelquefois des diarrhées, des affections cutanées.

Les eaux chlorurées sodiques sont surtout efficaces contre les formes ganglionnaires ou osseuses. Elles ont une action eupeptique et hématopoïétique, elles aident à la reminéralisation.

Enfin les eaux ont, en outre, des propriétés radioactives, un polymétallisme sur l'action desquels nous ne sommes pas fixés, ainsi que des gaz dissous.

L'ensemble a une action favorable qu'on aurait tort de négliger dans le traitement de la tuberculose et pour la prophylaxie infantile.

Les modalités de cure varient suivant les cas. Le malade fait souvent en même temps une cure d'altitude. Il faudrait, dans les stations indiquées, des installations pour la cure de repos et d'aération, des sanatoria, des maisons de cure qui font défaut le plus souvent. Robert Clément.

L. Bouchut et Pierre P. Ravault. ***Les formes anormales du cancer du pancréas*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 158, 5 Août 1926). — Bon nombre des cancers du pancréas s'écartent des formes classiques, leurs aspects cliniques déconcertants peuvent conduire à des erreurs de diagnostic. B. et R. en apportent 15 observations inédites et en font une étude clinique soignée. Ces anomalies sont ordinairement le fait d'une localisation spéciale de la tumeur ou d'une disposition spéciale de ses généralisations.

Certaines formes simulent le cancer gastrique. Dans 4 observations : vomissements, hématémèses, hémorragies occultes, tension intermittente épigastrique, anachlorhydrie, retard d'évacuation ou insuffisance pylorique, image lacunaire même ont fait poser le diagnostic de cancer du pylore ou du vestibule pylorique alors qu'il s'agissait de tumeurs primitives du pancréas avec compression ou envahissement du tractus pyloro-duodénal.

Parfois l'ictère n'apparaît que tardivement, précédé de crises douloureuses et de fièvre, il fait plutôt penser à une lithiase. Dans un cas, un gros foie avec glucosurie légère s'est compliqué les derniers jours d'un ictère progressif. L'autopsie révéla un cancer de la tête du pancréas.

A côté de ces formes ictériques à début anormal, B. et R. signalent des formes « à syndrome douloureux ectopique ». Il s'agissait une fois d'une sciatique double avec amaigrissement et dans un autre cas, d'une sciatique avec état fébrile.

La fièvre a été observée dans 6 cas. Quelquefois, elle constitue le symptôme prédominant.

Les généralisations sont fréquentes et constituent autant de formes métastatiques : cancer du foie avec ictère, péritonite cancéreuse avec subocclusion intestinale, carcinose miliaire à forme de pleurésie double peuvent masquer un cancer latent du pancréas.

Il y a des formes à localisation paradoxale : dans un cas, existait au complet un syndrome de cancer du corps avec crises douloureuses sous-ombilicales; l'autopsie montra une localisation élective à la tête.

En présence d'un processus néoplasique anormal, à point de départ imprécis, ou même devant un état cachectique qui ne fait pas ses preuves, il faudra discuter la possibilité d'un cancer du pancréas à marche et à symptômes anormaux. Robert Clément.

R. Bertoin. ***La méningite puriforme aseptique d'origine otique*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 160, 5 Septembre 1926). — La méningite puriforme aseptique constitue une complication relativement rare des otites moyennes suppurées.

Le liquide céphalo-rachien, d'aspect louche ou

purulent, dont la tension peut être normale ou exagérée, présente les principaux caractères suivants :

1° Chimiques : augmentation de l'albumine dans la grande majorité des cas; variation du pouvoir réducteur parallèlement et en raison inverse des poussées leucocytaires;

2° Bactériologiques : absence complète de microbes décelables, malgré la répétition des examens et ensemencements;

3° Cytologiques : proportion très exagérée de polynucléaires (1.000 à 10.000 par millimètre cube), qui ont généralement gardé leur aspect normal.

La méningite puriforme aseptique s'observe au cours des otites moyennes suppurées subaiguës, traînantes ou chroniques; elle est fréquemment consécutive à une complication : ostéite profonde, cholestéatome, thrombose du sinus latéral, abcès cérébral ou cérébelleux. Le plus souvent, l'étape intermédiaire est la labyrinthite; mais il se forme des défenses naturelles (adhérences, fongosités), qui barrent la route aux microbes et laissent transsuder seulement les toxines; le même mécanisme intervient au niveau de plaques de méningite localisée. Enfin la méningite puriforme aseptique peut n'être que le premier stade d'une méningite septique.

Le pronostic par lui-même serait relativement bénin, si l'affection n'était fréquemment, en somme, que le « témoin » d'une complication grave qui évolue pour son propre compte; les éléments d'appréciation tirés du seul examen du liquide céphalo-rachidien (intégrité des polynucléaires notamment) demeurent en eux-mêmes tout à fait insuffisants.

Au point de vue thérapeutique, on intervient d'abord sur le foyer primitif (trépanation mastoïdienne, évidement pétro-mastoïdien, ouverture du sinus latéral, évacuation d'abcès encéphaliques, etc.); on a recours aux ponctions lombaires répétées et aux injections de sérums ou de substances antitoxiques (électrargol). L'incision systématique des méninges demeurera réservée aux cas graves et rebelles.

J. Rheuter. *Sur la mortalité obstétricale à l'Hôpital de la Charité de Lyon de 1904 à 1923* (*Journal de Médecine de Lyon*, an VII, n° 162, 5 Octobre 1926). — L'auteur a recherché dans quelle proportion et dans quelles conditions peuvent encore, à l'heure actuelle, mourir un certain nombre de femmes pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches. Il a consulté dans ce but les archives, parfaitement tenues à jour, de la Clinique obstétricale et de la Maternité de l'hôpital de la Charité de Lyon.

Sur 62.270 femmes entrées dans ces deux services du 1er Janvier 1904 au 31 Décembre 1923, soit pour y accoucher, soit pour y être soignées pendant leur grossesse ou pendant leurs suites de couches, il a relevé 652 décès.

Cette mortalité est due, par tiers sensiblement égaux : à l'infection puerpérale (220 décès), à des accidents d'ordre obstétrical (212 décès), enfin à des états pathologiques causés par la puerpéralité ou coïncidant avec elle (220 décès). Ces derniers cas de mort — que l'auteur étudie spécialement dans ce travail — peuvent se répartir en 3 groupes :

1° Certains sont nettement causés par l'état puerpéral et on peut leur imputer 53 décès dus à l'*éclampsie* (24 décès sur 208 cas = 11,5 pour 100), aux *vomissements graves* (5 décès sur 175 = 3,72 pour 100), à l'*anémie pernicieuse gravidique* (24 décès sur 25 cas).

2° D'autres répondent à des maladies que vient compliquer une grossesse intercurrente : 87 décès dus surtout à la *tuberculose* (55) puis aux *cardiopathies* (18) et aux *néphrites chroniques* (8).

3° Enfin des maladies aiguës peuvent éclater à un stade quelconque de la puerpéralité et revêtent le plus souvent une particulière gravité : 80 décès dus surtout à la *grippe* (mortalité de 31 pour 100 en 1918-19 avec 42 décès), à la *fièvre typhoïde* (6), à la *pneumonie* (12) et à la *méningite cérébro-spinale* (6).

De son étude, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° A l'heure actuelle, l'infection puerpérale n'est plus guère responsable que d'un tiers des cas de mort au cours de la puerpéralité. Les deux autres tiers sont dus, par parts sensiblement égales, à des causes purement obstétricales et à des états pathologiques provoqués ou aggravés par la puerpéralité.

2° Parmi les états pathologiques que l'on peut considérer comme provoqués par la puerpéralité, il convient de retenir surtout l'*éclampsie* et les *vomissements graves*, manifestations de la toxémie gravidique, et l'*anémie pernicieuse gravidique*. L'éclampsie apparaît dans la présente statistique avec 24 morts sur 258 cas observés, soit une mortalité relative de 11,5 pour 100 et un cas de mort pour 2.000 femmes parmi celles qui ont accouché à la Charité de Lyon de 1904 à 1923. Les vomissements graves, avec 5 morts sur 175 cas observés, ne donnent qu'une mortalité de 3,72 pour 100 et une mort pour 12.400 femmes observées à un moment ou à un autre de leur grossesse. L'anémie pernicieuse gravidique est à peu près toujours mortelle : sur 25 malades observées, 24 sont mortes.

3° Des autres états pathologiques *coïncidant* avec la puerpéralité, certains peuvent être considérés comme véritablement compliqués par une grossesse intercurrente. La *tuberculose* (55 décès), les *cardiopathies* (18 décès), les *néphrites chroniques* (8 décès), représentent, surtout la première, les causes principales de mortalité. Les affections de l'appareil génital, cancers, fibromes, kystes de l'ovaire, n'ont causé que très peu d'accidents mortels (4 décès).

4° Restent des maladies, à allure plus ou moins aiguë, qui peuvent éclater à un moment ou à un autre de la puerpéralité et en compliquer l'évolution en subissant le plus souvent, d'ailleurs, une aggravation de leur pronostic. Tel paraît être le cas de la *fièvre typhoïde* (6 décès), de la *pneumonie* (12 décès), de la *méningite cérébro-spinale* (6 décès sur 6 cas observés) et surtout de la *grippe* (42 décès sur 136 cas, soit 31 pour 100 de mortalité pendant l'épidémie de 1918-1919).

A. Dumas. *Les formes cardiaques du déséquilibre sympathique et de l'anaphylaxie digestive* (*Journal de Médecine de Lyon*, an VII, n° 162, 5 Octobre 1926). — Les asystolies d'origine réflexe ont été reconnues entre 1870 et 1880 — cliniquement par Potain, J. Teissier, Barié qui les décrivaient au cours des maladies du foie et de l'estomac, ainsi que des lésions douloureuses des nerfs périphériques, chez des blessés des membres ou des amputés, — pathogéniquement par F. Franck, Chauveau, S. Arloing, Morel qui démontraient expérimentalement que des excitations électriques, portant au niveau de la muqueuse gastrique ou des voies biliaires, peuvent provoquer la dilatation du cœur droit, en dehors de toute lésion préalable de cet organe. Il s'agit d'un réflexe à point de départ abdominal, se passant dans le domaine du sympathique et aboutissant à la vasoconstriction des vaisseaux du poumon qui s'oppose au jeu normal du cœur et l'oblige à se dilater.

Depuis, les cliniciens se sont quelque peu détournés et désintéressés de ce syndrome. Vaquez n'admet pas que des phénomènes purement réflexes soient capables d'aboutir à une insuffisance cardiaque durable. Il pense que dans ce cas il s'agit de myocardite antérieure.

Actuellement, les progrès réalisés dans la connaissance des maladies du cœur font qu'à la lumière des acquisitions récentes, la question mérite d'être reprise :

1° En ce qui concerne les asystolies au sens propre du mot et quand elles sont durables, il semble bien que la simple pathogénie réflexe soit insuffisante à les expliquer et que, cliniquement, on puisse les rapporter à une atteinte cardiaque primitive. Les perturbations réflexes ne joueraient ici qu'un rôle de déclenchement.

2° En ce qui concerne les accidents cardiaques multiples qu'un abus de langage faisait dénommer, du temps de Potain, asystolies : tachy-arythmies paroxystiques, — angor symptomatique, — dilatations cardiaques temporaires, — voire insuffisance ventriculaire gauche, rien n'autorise à nier sinon leur mise en jeu par un simple réflexe, comme le voulait Fr. Franck, du moins le rôle du déséquilibre sympathique s'exerçant sur l'appareil circulatoire tout entier. Perturbations sympathiques pouvant être commandées soit par les accidents douloureux de la colique hépatique, soit par des troubles de fonctionnement des glandes vasculaires sanguines, soit par l'anaphylaxie digestive chez des sujets prédisposés et dont le cœur est particulièrement fragile. Il s'agirait dans ce dernier cas d'une forme cardiaque du choc anaphylactique.

L'action en retour de ces manifestations d'inhibition ou de dynamogénie sympathique peut s'exercer : — soit sur le cœur lui-même — soit sur le système vasculaire tout entier, mettant le cœur dans la nécessité de faire face à une crise vaso-constrictive, ou vaso-dilatatrice.

Il est entendu que les recherches étiologiques les plus minutieuses doivent précéder l'attribution d'accidents cardiaques à des phénomènes réflexes. Laisser passer sous couleur d'accident réflexe une aortite, une coronarite, ou toute autre lésion qu'une thérapeutique étiologique appropriée, appliquée en temps utile, eût pu enrayer, serait une faute impardonnable.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

D. Adlersberg et O. Porges. *Théorie et pratique du traitement curateur du diabète* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, nos 32 et 33, 6 et 13 Août 1926). — Faire céder une glycosurie ou une cétonurie, c'est une thérapeutique symptomatique du diabète. L'objet d'un traitement vraiment curateur serait d'élever d'une manière permanente la tolérance du malade à l'égard des hydrates de carbone. A cet égard, l'insuline ne paraît pas avoir apporté un appoint suffisant au traitement du diabète, et A. et P. s'appuient, pour le traitement qu'ils proposent, sur des principes tout différents.

Ce sont, tout d'abord, des faits d'observation : la tolérance des diabétiques aux hydrates de carbone peut être relevée par l'abaissement de l'hyperglycémie; elle peut l'être également par ingestion d'hydrates de carbone administrés par « cures hydrocarbonées »; elle peut l'être enfin par la diminution globale de l'alimentation, et, en particulier, par les cures de jeûne, dont la combinaison avec les cures d'hypoglycémie et avec les cures hydrocarbonées paraît constituer la condition optima pour le traitement curateur du diabète.

Pour interpréter ces faits, A. et P. ont imaginé une hypothèse qu'ils ont cherché à vérifier par des expériences, et ils en ont déduit une technique de cure qu'ils ont appliquée avec le plus grand succès à une cinquantaine de diabétiques.

Pour eux, seul le foie est capable de subir, dans son fonctionnement, une influence aussi marquée du régime alimentaire. Le foie, pour assurer ses fonctions normales, a besoin d'être riche en glycogène; le foie riche en graisse est pauvre en glycogène et assure mal la fonction glycogénique et la lutte contre l'acido-cétose. Le foie des diabétiques est un foie trop riche en graisse. Tout ce qui peut réduire sa teneur en graisse — comme les cures de jeûne — ou l'enrichir en glycogène, comme les cures hydrocarbonées, favorise sa fonction glycogénique et élève la tolérance de l'organisme à l'égard des hydrates de carbone.

Lorsque le foie ne fixe plus suffisamment les hydrates de carbone (insuffisance glycogénique des diabétiques) ou que le sucre est introduit dans la circulation par voie parentérale (injections intraveineuses de glucose, même chez les sujets normaux), les hydrates de carbone s'accumulent dans les tissus sous une forme amylacée (Hausler et Lewi), qui constitue ainsi un « dépôt hydrocarboné de renfort », capable de suppléer le foie. Mais, tandis que le dépôt principal hépatique fixe d'autant mieux le sucre qu'il est plus riche en glycogène, le dépôt accessoire, tissulaire, se trouve très vite saturé, et n'est plus en état d'empêcher l'élévation de l'hypoglycémie. Si l'on parvient à faire céder cette hyperglycémie, les tissus restituent peu à peu à la circulation générale les hydrates de carbone emmagasinés; ils retrouvent parallèlement leur capacité de fixer de nouvelles quantités d'hydrates de carbone, et c'est ainsi que la chute de l'hyperglycémie provoque une élévation — d'ailleurs peu persistante — de la tolérance aux hydrates de carbone.

Les expériences faites pour vérifier ces hypothèses portent sur des sujets normaux. A. et P. admettent qu'il n'y a pas de différence physiologique essentielle entre les réactions des sujets normaux et les réactions des diabétiques.

Dans une première série d'expériences, des sujets normaux sont soumis à l'épreuve de la glycosurie alimentaire à la suite d'une période de régime normal, mixte, puis, de nouveau, quelques jours après, après un régime très pauvre en hydrates de carbone. Dans tous les cas, la glycosurie et la courbe d'hyperglycémie montrent, dans le second cas, une tolérance sensiblement moins bonne aux hydrates de carbone. Le même fait se retrouve chez les femmes enceintes.

Dans une seconde série d'épreuves, des sujets normaux sont soumis à un régime aussi riche que possible en graisse, et aussi pauvre que possible en hydrates de carbone et en albumines. Dans la plupart des cas, ce régime est très mal supporté et doit être abandonné avant qu'il ait exercé aucune influence sur la tolérance hydrocarbonée. Seul, un sujet peut le poursuivre pendant deux semaines : l'expérience montra chez lui, au bout de ce temps, une tolérance diminuée à l'égard des hydrates de carbone.

Un troisième groupe d'expériences met en évidence, au contraire, l'influence fâcheuse de l'hyperglycémie. Alors qu'une quantité modérée d'hydrates de carbone dans le régime élève la tolérance aux hydrates de carbone, une quantité surabondante, capable d'augmenter la glycémie, abaisse cette tolérance. La double expérience peut se faire chez le même sujet. De même, l'injection intraveineuse de 50 gr. de glucose abaisse la tolérance, recherchée une heure après, alors que, prise par la bouche dans les mêmes délais, cette même quantité augmente, au contraire, la tolérance.

A. et P. arrivent ainsi à comprendre de la manière suivante le régime des diabétiques : autant d'hydrates de carbone que le malade peut en supporter sans grosse hyperglycémie et sans grosse glycosurie ; — le moins possible d'alimentation non hydrocarbonée, et en particulier de graisse. Bien des diabétiques arrivent à se passer entièrement de graisses. Celles-ci ne sont indiquées que passagèrement, dans certains états de dénutrition des diabétiques.

Dans les diabètes légers ou moyens, le procédé généralement le meilleur, pour assurer ces indications, est un régime riche en albumines, modéré en hydrates de carbone, très pauvre en graisses. Ses albumines n'ont, pour A. et P., aucune action cétogène, et exercent, au contraire, une action anticétogène qui peut faire équilibre à l'influence cétogène des graisses. Une série d'expériences, prolongées pendant des semaines et des mois chez six diabétiques, montre que, à valeur calorique égale, jamais les albumines ne déterminent plus d'acétonurie que les graisses chez le même malade. Les graisses ne sont introduites dans le régime que dans la mesure où elles sont nécessaires pour le faire accepter. Elles ne sont presque jamais indispensables. La dose d'hydrates de carbone est réglée d'après la glycosurie, qui doit rester faible.

Un tel régime est accepté avec enthousiasme par des malades condamnés jusqu'alors à des régimes classiques plus ou moins pénibles. On peut y joindre des cures de jeûne ou d'amaigrissement chez les diabétiques obèses. Plusieurs malades peuvent être considérés comme guéris et supportent sans glycosurie, depuis des mois, un régime mixte normal, à condition d'éviter tout excès de graisses.

Dans les diabètes graves A. et P. utilisent l'insuline, qu'ils associent à un régime riche en hydrates de carbone, contenant une quantité modérée d'albumines et pas ou peu de graisses. Dans ces conditions, chaque cure hydrocarbonée, compensée par une dose appropriée d'insuline, provoque une élévation de la tolérance aux hydrates de carbone. La dose journalière d'insuline est injectée en trois fractions, une heure avant chacun des trois repas ; la plus forte dose le matin, avant le petit déjeuner, qui est pauvre en hydrates de carbone, la plus faible dose avant le repas de midi, qui est un peu plus riche en hydrates de carbone, une dose intermédiaire avant le repas du soir, dans lequel les hydrates de carbone sont le plus abondants. J. Mouzon.

W. Raab. *Contribution à l'étude des troubles du métabolisme des graisses liés à des altérations du système nerveux central* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 33, 13 Août 1926). L'article de R. rapporte deux ordres de faits absolument distincts : des expériences chez le chien, d'une part, des observations cliniques, d'autre part.

Les expériences, chez le chien, mettent en évidence l'action puissante de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur le métabolisme des graisses. Les graisses du sang, mesurées par la microméthode de Bang, se maintiennent à un taux assez constant chez le chien à jeun. Les injections sous-cutanées de thyroïdine, de glandes génitales, de glande pinéale, d'insuline, ne modifient en rien ce taux. L'adrénaline l'abaisse légèrement et pour peu de temps. Le seul extrait organique qui exerce une influence importante est l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, qui détermine une chute intense et prolongée du taux des graisses du sang ; mais l'effet typique n'est obtenu que par injection sous-cutanée de fortes doses (5 à 30 cmc) ou par l'injection intraventriculaire de doses modérées (0,2 à 0,6 cmc). L'extrait de lobe antérieur est inefficace. Le lobe postérieur cesse d'agir s'il y a lésion de l'infundibulum ou du tuber, section de la moelle cervicale en C5-C 6, interruption des splanchniques ou intoxication phosphorée. Ces faits sont à rapprocher des expériences de Coope et Chamberlain, qui ont vu, chez le lapin et chez le rat, les injections de pituitrine provoquer une accumulation énorme de graisse dans le foie. R. considère ses expériences comme un argument important en faveur du rôle physiologique du lobe postérieur d'hypophyse dans le métabolisme des graisses.

Ses observations cliniques mettent en valeur, au contraire, la part prise par le système nerveux dans ce mécanisme.

La première est celle d'un homme qui présentait de la somnolence, de la céphalée, des vomissements, de l'anorexie, et, en outre, un syndrome adiposo-génital et un diabète insipide. Bien que le fond d'œil fût normal, on l'avait opéré à deux reprises différentes, sur la foi d'images radiographiques anormales dans le contour osseux de son os frontal. En réalité, l'autopsie montra qu'il n'y avait ni lésion osseuse, ni tumeur, ni altération hypophysaire, mais des lésions encéphalitiques de la région infundibulo-tubérienne.

La seconde observation concerne un jeune garçon de 16 ans, atteint de syndrome adiposo-génital, associé à des troubles parétiques et paresthésiques des extrémités. Une injection intraarachnoïdienne de lipiodol, suivie d'une laminectomie exploratrice, conduisit au diagnostic de syringomyélie. Il n'y avait aucun signe de lésion encéphalique, et ce serait, d'après R., un type d'« adiposité cervicale ».

En terminant, R. constate que ses expériences expliquent l'inefficacité de l'opothérapie hypophysaire dans le syndrome adiposo-génital : les doses utilisées en injections sous-cutanées sont beaucoup trop faibles et l'injection intraventriculaire ne peut pas devenir une pratique courante à répéter quotidiennement. J. Mouzon.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Friedrich. *Le rôle des facteurs sociaux dans la mortalité par tuberculose, leur importance dans la lutte antituberculeuse* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLV, n° 5, 1926). — Cette question a paru d'autant plus intéressante à F. que la mortalité par tuberculose dépasse encore, en Hongrie, le chiffre d'avant-guerre alors que le taux des naissances se maintient notablement au-dessous, état de choses qui semble imputable aux fâcheuses conditions matérielles des années d'après-guerre.

F. préconise tout un ensemble de mesures, destiné à lutter contre cette situation : il faut favoriser chez les jeunes la pratique du sport et de la gymnastique, multiplier les écoles de plein air et les colonies de vacances, créer des jardins à l'intérieur des villes, pratiquer fréquemment l'examen médical des écoliers et des ouvriers, éclairer le public sur les dangers de la tuberculose et sur son mode de propagation. Il conviendrait également de faire faire de façon plus stricte la désinfection des locaux où ont succombé des tuberculeux, et de surveiller étroitement les abattoirs.

En ce qui concerne enfin le recrutement des sanatoria, il convient d'éliminer aussi nettement les incurables que les tuberculeux guéris ou les faux tuberculeux. Enfin, quand il s'agit d'ouvriers ou d'individus ayant vécu dans de mauvaises conditions hygiéniques, il est capital de les empêcher de reprendre un travail fatigant et malsain à leur sortie du sanatorium. G. Basch.

Schmidt et Sylla. *Essais de culture du bacille de Koch sur différents milieux en partant de produits non bacillifères* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLV, n° 5, 1926). — Les auteurs ont cherché à réaliser la culture du bacille de Koch en ensemençant sur différents milieux des crachats ou de l'urine ne contenant pas de bacilles à l'examen direct, et ont recherché si ce procédé constituait un véritable mode d'enrichissement applicable au diagnostic et comparable à l'inoculation au cobaye.

Ils ont utilisé les milieux suivants :

Un milieu liquide préconisé par Schiller, à la glycérine-glucose.

Le milieu à l'œuf de Lubenau (jaune d'œuf et glycérine).

Le milieu de Petroff au violet de gentiane et à l'albumine.

Le milieu de Küss à l'acide citrique et à la glycérine.

Le milieu d'Isabolnisky et Citowitsch.

Ce dernier milieu est préparé à l'aide de testicule de taureau qui présente de singulières analogies chimiques avec l'albumine de l'œuf.

Il convient en outre d'éliminer des crachats ou de l'urine les microbes banaux, puis on ensemence largement en tubes que l'on paraffine et que l'on contrôle de temps à autre pendant une période de 2 mois. Passé ce délai, il faut considérer l'ensemencement comme négatif.

Des nombreux essais tentés par les auteurs, il ressort que les meilleurs résultats ont été obtenus à l'aide du milieu de Petroff entre le 10e et le 30e jour ; mais, dans l'ensemble, les résultats sont assez peu satisfaisants, et la méthode la plus sensible est l'inoculation des produits suspects au cobaye. G. Basch.

ARCHIV für GYNÄKOLOGIE

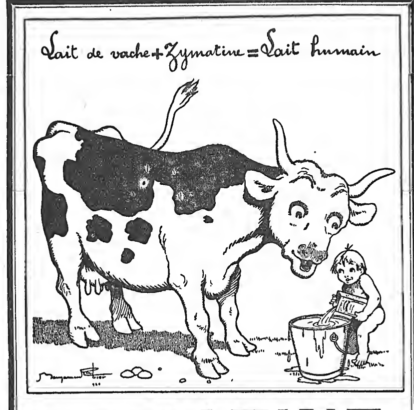
(Berlin)

K. H. Bauer et E. Wehefritz. *Existe-t-il une hémophilie chez la femme?* (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXIX, fasc. 1, 19 Juin 1926). — Dans l'état actuel de nos connaissances, B. et W. pensent qu'il faut nier l'existence d'une hémophilie chez la femme: non pas que la certitude absolue en soit faite dès maintenant, mais parce qu'il existe à l'appui de leur thèse un très haut degré de probabilité résultant de l'examen détaillé des observations. L'avenir jugera et permettra peut-être de trancher définitivement cette question dans un sens ou dans l'autre.

Ces auteurs constatent en même temps que la théorie de l'hémophilie, maladie congénitale, demeure et qu'aucun argument n'a été reconnu valable pour la détruire.

Siemens, étudiant cette question de l'hémophilie, n'accepte pas les conclusions de B. et W. Mohr (d'Oslo), au contraire, parlant au Congrès de Hambourg, cette année même, admet les conclusions de Bauer. Siemens reconnait d'ailleurs lui-même que jusqu'à ce jour on n'a pas rapporté un cas certain d'hémophilie chez la femme. Les observations, au contraire, chez l'homme sont nombreuses, puisque 1.500 environ ont été publiées. Henri Vignes.

Günther v. Wolff. *Le sommeil crépusculaire par l'hypnose en obstétrique avec considérations particulières sur sa technique* (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXIX, fasc. 1, 19 Juin 1926). — Depuis 1920, il y a un regain d'intérêt pour la question du sommeil hypnotique en accouchement. Il n'en reste pas



Lait de vache + Zymatine = Lait humain



MALTASE
Extrait sec de Malt
ABSOLUMENT PUR
Préparé à froid, dans le vide à l'abri de l'air.
Aliment-ferment renfermant la totalité de la diastase et des matières solubles de l'orge germée
Indications Thérapeutiques : DYSPEPSIES, ENTÉRITES ALIMENTATION INTENSIVE DES TUBERCULEUX ET DES CONVALESCENTS, SEVRAGE DES NOURRISSONS
MODE D'EMPLOI : Seul; en solution dans tous les liquides; associé aux farines; donne des bouillies et des purées très facilement digérées et bien assimilées.
6, Rue Guyot, PARIS. — TÉLÉPHONE : 513-82.
FANTA

moins que, aux yeux de la majorité des médecins, ce procédé n'a seulement que la valeur d'expériences curieuses, mais sans intérêt pratique.

L'hypnose, dit Bernheim, est un état psychique particulier que l'on peut faire apparaître et dans lequel la suggestibilité est augmentée. Pourtant l'hypnose est un état semblable au sommeil sans être, d'ailleurs, un sommeil vrai.

Il y a 3 degrés dans l'intensité du sommeil hypnotique : la somnolence, l'engourdissement musculaire et l'amnésie.

Lorsqu'on s'est décidé à employer le sommeil hypnotique pour la parturition, il faut commencer à préparer la femme environ 15 jours ou 3 semaines avant la date présumée du début du travail et, dans ce laps de temps, il ne faut pas mettre plus de 4 ou 5 fois la femme en état de sommeil profond. Lorsqu'on a obtenu l'amnésie et l'analgésie suffisante, il n'y a plus qu'à entretenir la femme par une nouvelle séance chaque semaine.

Le moment le plus propice pour réaliser le sommeil hypnotique est soit après le repas de midi, soit le soir avant le coucher. Il est bon de mettre la femme dans une chambre spéciale, assez étroite; il est inutile de faire l'obscurité, mais il faut que l'hypnotiseur se place entre la source lumineuse (fenêtre ou lampe) et la patiente pour que celle-ci puisse facilement soutenir le regard de son médecin. La première fois, il faudra hypnotiser la femme assise, mais, dans la suite, il faudra faire étendre la malade sur un divan pour la placer peu à peu dans la situation où elle se trouvera le jour de l'accouchement. Il faut parler d'une voix calme, répéter à la patiente qu'elle n'aura pas la moindre peur de l'accouchement et qu'elle ne ressentira pas la moindre douleur, lui persuader qu'elle est couchée, qu'elle est de plus en plus fatiguée et qu'elle va s'endormir. Lorsqu'on a obtenu le sommeil profond, on peut piquer la malade avec une épingle, il n'y a pas la moindre réaction.

Il faut maintenir la femme endormie pendant toute la durée de l'accouchement et la laisser ensuite se réveiller peu à peu. HENRI VIGNES.

W. Butomo. ***Sur l'action des injections intramusculaires de lait sur les processus inflammatoires aigus et sur les réactions cellulaires locales et générales qui en résultent*** (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXIX, fasc. 1, 19 Juin 1926). — Les injections intramusculaires de lait déterminent une notable réaction de la moelle osseuse qui se traduit par une augmentation de nombre des cellules, par une accélération de leur maturation et par une apparition plus rapide dans le courant sanguin.

Les réactions des éléments myéloïdes causées par les injections de lait sont sensiblement les mêmes chez l'animal normal et chez les sujets présentant des affections inflammatoires aiguës.

Au point de vue morphologique, ces injections intramusculaires n'exercent pas d'influence appréciable sur l'appareil réticulo-endothélial des chiens non plus que sur les réactions cellulaires qui se produisent à la zone périphérique du foyer inflammatoire, soit chez l'homme, soit chez les animaux. Cette thérapeutique n'entraîne donc pas, à proprement parler, de modifications profondes dans les réactions locales ou générales des organismes infectés.

Mais ce qui caractérise tout particulièrement les injections de lait, c'est une augmentation considérable de la leucocytose, laquelle permet une lutte efficace contre le processus inflammatoire par les globules blancs. HENRI VIGNES.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Schimak. ***Contribution à l'étude du Basedow par ingestion d'iode*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXX, n° 14, 1er Avril 1926). — S. reprend la question si souvent traitée dans la littérature autrichienne et suisse, et si controversée, de l'action basedowifiante de l'iode, question à laquelle se rattache de façon étroite l'usage si discuté du « sel complet » comme prophylaxie du goitre.

Il a observé 7 sujets, trois femmes et quatre hommes, parfaitement bien portants jusque-là, chez lesquels il a pu constater l'apparition d'une maladie de Basedow à la suite d'absorption intempestive d'iode.

Dans deux cas, il a suffi d'un badigeonnage quotidien des gencives à l'aide de teinture d'iode, pratiqué pendant plusieurs mois de suite.

Dans deux autres cas, on avait prescrit de petites doses d'iodure de potassium au cours d'une cure d'amaigrissement.

Les trois derniers malades, enfin, avaient été soumis à une cure iodurée pour leur hypertension; l'un d'entre eux était en outre porteur d'une gomme de la jambe, très probablement spécifique.

Le Basedow iodique se manifeste avant tout par un *amaigrissement* rapide avec perte rapide des forces, polydipsie et polyurie; bientôt survient une tachycardie considérable avec arythmie; le pouls est petit, irrégulier, à 120 au plus. Dans les cas intenses, apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque manifeste, avec cyanose et dilatation des cavités.

L'exophtalmie avec éclat singulier du regard est moins souvent constatée. L'augmentation du corps thyroïde est exceptionnelle; par contre, l'auteur a retrouvé chaque fois une augmentation considérable du métabolisme basal.

Quant à la thérapeutique à opposer à ces accidents d'intoxication iodique, elle consiste, pour S., à confiner le malade au lit et à le nourrir avant tout de graisses et d'hydrates de carbone. Les cas spécialement tenaces ou graves seront traités par la radiothérapie ou même chirurgicalement.

En conclusion, S. insiste sur les dangers de l'administration de l'iode, sur les précautions dont doivent user les médecins qui l'ordonnent, et sur les inconvénients résultant de la libre vente de préparations riches en iode. G. BASCH.

Rosenstein. ***Rétinite pigmentaire et tuberculose pulmonaire chez trois frères issus d'un mariage consanguin*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 26, 24 Juin 1926). — L'observation de ces trois malades doit, dans l'esprit de R., apporter une contribution à l'histoire des dangers des mariages entre parents. Rien à noter dans les antécédents familiaux si ce n'est que le père et la mère étaient cousins germains; de cette union naquirent huit fils dont les trois aînés présentèrent les troubles morbides suivants :

Le premier, âgé de 25 ans, est atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale ouverte. Il présente en outre une rétinite pigmentaire sévère avec début d'atrophie optique, diminution du champ visuel et réaction pupillaire paresseuse.

Le second, âgé de 23 ans, est un débile mental, présentant également une rétinite pigmentaire avec myosis et pupilles paresseuses. Il est atteint également de tuberculose pulmonaire.

Le troisième, âgé de 19 ans, est un arriéré, présentant les mêmes lésions oculaires que ses deux frères, également suspect de tuberculose pulmonaire, mais sans expectoration bacillifère.

R. a déjà eu l'occasion d'observer la coïncidence de la rétinite pigmentaire et de la tuberculose pulmonaire sans qu'il soit possible de fixer s'il y a filiation entre les deux lésions; mais par contre, il lui semble nettement qu'il s'agisse dans les cas observés d'une véritable maladie familiale dont l'origine est la consanguinité des ascendants, ainsi qu'il ressort d'observations similaires (Pauli, Schmidthäuser, Machek).

Au point de vue symptomatique, R. insiste sur l'héméralopie, symptôme précoce de la maladie, et sur l'aréflexie pupillaire.

En présence de tels malades, tuberculeux, presque aveugles et débiles mentaux, R. pose la question de l'opportunité d'une opération stérilisante destinée à éviter une progéniture présentant de semblables tares. G. BASCH.

Szandicz. ***L'injection de la conjonctive comme signe d'intolérance au novarsénobenzol*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 26, 24 Juin 1926). — Sous le nom de conjonctivite arsenicale, Milian a décrit en 1921 une rougeur conjonctivale uni- ou bilatérale, s'accompagnant fréquemment d'un érythème de la paupière inférieure et de larmoiement. Pouvant survenir soit isolément, soit comme phénomène prémonitoire de troubles plus importants, ce symptôme a la valeur d'un phénomène d'intolérance au traitement arsenical.

S. a eu l'occasion d'observer ce signe chez une femme de 27 ans sous forme d'une véritable vasodilatation des vaisseaux de la conjonctive et de la paupière inférieure, durant un quart d'heure. Mais en outre, la malade présenta deux mois après la fin de la cure de violentes douleurs dans les membres que S. interprète également comme des phénomènes d'intolérance.

Ces cas de conjonctivite, qui accompagnent fréquemment l'exanthème arsenical, ne sont observés que rarement à l'état isolé ; dans un cas de Nægeli, il y avait chémosis et érythème du front et de la joue. Dans un cas de Crütz, l'érythème conjonctival s'accompagnait de bouffissure du visage.

Ce phénomène relève probablement de l'action vaso-dilatatrice générale du novarsénobenzol et doit être interprété comme un signe d'alarme commandant la plus grande prudence dans la conduite ultérieure de la cure. G. BASCH.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Varsovie*)

S. Progulski et F. Redlich. ***Valeur préventive d nouveau sérum antirougeoleux d'origine animale de Degkwitz*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 21, 23 Mai 1926). — La rougeole dont la bénignité apparente est trompeuse, surtout chez les enfants tuberculeux, a fait l'objet de nombreuses études qui ont eu pour but : 1° le traitement sérothérapique curatif de la maladie ; 2° le traitement préventif ou, du moins, permettant de retarder l'éclosion de la rougeole pendant la première enfance, où elle est particulièrement grave, jusqu'à la seconde enfance.

En 1919, Degkwitz s'est servi, dans un but préventif, de sérum de convalescents. Mais les inconvénients présentés par le sérum de provenance humaine sont trop nombreux pour que ce sérum constitue un agent thérapeutique de premier ordre. Après une série de recherches, Degkwitz est arrivé à fabriquer un sérum provenant du sang de mouton vacciné contre la rougeole. Ce sérum, d'après Degkwitz, présenterait les qualités nécessaires à la thérapeutique de la rougeole. P. et R., après avoir expérimenté le sérum de Degkwitz au cours de la dernière épidémie de rougeole à Lwow, arrivent aux conclusions suivantes : le sérum de Degkwitz, employé dans 14 cas de rougeole chez l'enfant, n'a pas prévenu l'éclosion de la maladie. Dans 9 cas, l'injection du sérum a été compliquée d'accidents sériques à caractère sérieux. L'incubation a été prolongée de 2 à 8 jours. En somme, la méthode, telle qu'elle se présente aujourd'hui, ne paraît pas encourageante pour une mise en pratique plus étendue. FRIBOURG-BLANC.

Z. Gorecki. ***Le système neuro-végétatif et le choc anaphylactique en clinique*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 23, 6 Juin 1926). — Après une étude rapide de la symptomatologie du choc anaphylactique chez les animaux, G. souligne le rôle joué par le système neuro-végétatif dans les manifestations nombreuses de ce choc, manifestations en somme assez monotones malgré la multiplicité des albumines qui provoquent le choc anaphylactique, soit par la voie digestive, soit par la voie souscutanée, soit par idiosyncrasie.

A propos d'un cas de choc à la suite d'injection de cupro-collargol, au cours d'une endocardite maligne, G. a observé d'abord des manifestations du ressort du pneumogastrique qui firent place ensuite à des troubles du sympathique. Ici, le trouble de l'équilibre neuro-végétatif indiquait nettement un état d'amphotonie. Cependant, malgré le rôle joué par le système neuro-végétatif dans les chocs anaphylactiques, on ne peut pas identifier d'une façon absolue les troubles neuro-végétatifs avec tous les chocs anaphylactiques, l'idiosyncrasie et certains états colloïdoclasiques.

En résumé, il ressort de l'étude de G. : 1° Que dans l'ensemble symptomatologique de l'anaphylaxie typique, dans les accidents sériques et dans l'idiosyncrasie, on peut conclure au concours évident du système neuro-végétatif.


GÉNÉRATEUR DES GLOBULES SANGUINS
REMINÉRALISATION INTENSIVE
Reconstituant Physiologique de la Cellule Nerveuse
RÉPARATEUR GÉNÉRAL
PAR EXCELLENCE
SANGUIL
Glycérophosphate de soude, Kola totale, Noix vomique totale, Méthylarsinate de soude, Oxalate de fer
Anémie,
Chlorose, Neurasthénie, Paludisme,
Surmenage physique et intellectuel,
Troubles de la formation, Convalescence.
MODE D'EMPLOI :
Un cachet matin, midi et soir avant les repas, suivant avis du Médecin traitant.
ÉCHANTILLONS GRATUITS SUR DEMANDE ADRESSÉE AU
LABORATOIRE du SANGUIL, place Henri-IV, SURESNES (Seine)


L. DRAULT & CH. RAULOT-LAPOINTE
Radiologie et Electrologie Médicales
73, rue Dutot, PARIS (XVe), près l'Institut Pasteur
COMMUTATEUR à CONTACTS
TOURNANTS
pour radioscopie, radiographie
radiothérapie
LE PLUS PRATIQUE LE PLUS PUISSANT
Le plus moderne des générateurs de rayons X
Installation de Thérapie profonde
DOSSIER-TABLE UNIVERSEL
Breveté S. G. D. G.
pour examen en toutes positions
APPAREILLAGE SIMPLE
DE RADIODIAGNOSTIC
avec dossier-table ou appui-malade.
MEUBLE TRANSPORTABLE POUR TUBE COOLIDGE
DIATHERMIE - HAUTE-FRÉQUENCE - AMPOULES
TOUS ACCESSOIRES
DEMANDER NOTICES ET DEVIS

2° Que l'état de l'équilibre et du tonus neuro-végétatif influe sur l'intensité des symptômes et même sur l'apparition des accidents.

3° Qu'il serait néanmoins prématuré d'identifier l'anaphylaxie avec certains déséquilibres neuro-végétatifs tant qu'on ne connaîtra pas tous les caractères humoraux de ces deux états.

4° Enfin, au point de vue de la thérapeutique, à l'époque où le traitement par les chocs entre de plus en plus en usage, la sensibilité de l'organisme humain au choc anaphylactique et la facilité avec laquelle on peut provoquer le déséquilibre neuro-végétatif invitent le médecin à la plus grande prudence quand il s'agit d'introduire dans le corps humain des substances étrangères, autrement que par la voie digestive. FRIBOURG-BLANC.

Z. Wielski et E. Artwinski. *Du traitement des tumeurs du cerveau et de la syringomyélie par les rayons X* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 25, 20 Juin 1926). — W. et A. publient en collaboration cet article, composé de deux parties, en faveur du traitement des tumeurs cérébrales et de la syringomyélie par les rayons X.

La première partie écrite par W. traite la question au point de vue général. Les imperfections encore nombreuses de la technique radiologique ont contribué dans une très large part à décourager beaucoup de médecins dans l'essai de cette thérapeutique. Mais les progrès récents, et en particulier l'emploi des rayons durs ayant un grand pouvoir de pénétration, constituent un perfectionnement de premier ordre, capable de donner de très bons résultats, d'autant plus que le tissu nerveux offre aux rayons X une résistance sensiblement plus forte que le tissu des tumeurs de différentes natures. L'amélioration constatée chez les malades est presque constante. Les céphalées, les vertiges et les vomissements disparaissent. Les troubles d'ordre acromégalique régressent. Enfin, on note des résultats très appréciables dans les dystrophies du type adiposo-génital de Babinski et Fröhlich.

Le traitement de la syringomyélie, malgré les nombreuses critiques, mérite d'être retenu d'une façon incontestable, car, à l'aide de cette méthode, on peut obtenir d'excellents résultats, à la condition que le diagnostic de la maladie soit précoce.

Dans la deuxième partie, A. traite les questions de détail et expose les observations personnelles recueillies par les auteurs. Sur 7 cas de tumeurs cérébrales, ils ont noté 5 fois des améliorations appréciables, quelquefois d'une durée se prolongeant pendant plusieurs mois et même un an. Les progrès obtenus ont toujours consisté en une disparition des céphalées, des vertiges, des somnolences et des vomissements. Les troubles oculaires eux-mêmes rétrocédèrent d'une manière notable, ce qui permit aux malades de reprendre leur travail.

Dans 2 cas de syringomyélie, A. et W. ont obtenu, dans le premier, un arrêt dans l'évolution de la maladie pendant 5 ans; dans le second, l'amélioration a été plus prononcée encore, car la sensibilité à la douleur et à la chaleur est redevenue plus vive. FRIBOURG-BLANC.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNEJ (Varsovie)

F. Bialokur. *Hépato-splénomégalie avec hyperthermie au cours de la syphilis* (*Polskie archiwum medycyny Wewnetrznej*, tome IV, fasc. 2, Juin 1926, p. 204). — Nombreux malades des consultations externes viennent consulter pour des troubles digestifs légers, accompagnés d'une faible réaction thermique chez lesquels, à côté de la syphilis, avérée ou ignorée, on découvre une légère hépato-splénomégalie. B. souligne la fréquence de ce syndrome. Il a relevé, au cours d'un seul mois, 14 cas analogues. Une thérapeutique appropriée a triomphé facilement et rapidement des troubles présentés par de semblables malades. Dans les cas de ce genre, il s'agit d'une véritable septicémie due à la présence des tréponèmes dans la circulation générale avec réaction particulièrement intense au niveau du foie et de la rate.

Quelquefois, l'hépato et la splénomégalie sont très prononcées et peuvent occasionner de nombreuses erreurs de diagnostic sur lesquelles le professeur A. Gluzinski a mis en garde. Dans d'autres cas, elles passent complètement inaperçues. Seules les légères élévations thermiques persistantes constituent le tableau dominant.

Les états fébriles d'origine syphilitique avec augmentation de volume du foie et de la rate sont caractérisés par leur longue durée et n'aboutissent pas fatalement à des lésions organiques graves de ces organes. Par contre, le traitement spécifique les enraye rapidement. FRIBOURG-BLANC.

M. Rosnowski. *L'état du cœur dans l'ictère* (*Polskie archivum medycyny Wewnetrznej*, t. IV, fasc 2, Juin 1926, p. 282). — Chez les malades atteints d'insuffisance hépatique, R. s'est proposé d'étudier l'état du cœur. Au milieu de la complexité des troubles provoqués par les affections hépatiques de longue durée, il a cherché surtout à dégager les altérations des fonctions cardiaques des ictériques. R. a fait porter son étude sur 45 cas dont 31 furent minutieusement fouillés avec inscriptions graphiques au polygraphe de Jacquet.

R. résume les résultats de ses recherches dans les 4 points suivants : 1° un simple examen du cœur chez un ictérique suffit à montrer l'existence de toute une série de troubles indiquant l'altération du fonctionnement du cœur : bradycardie, assourdissement des bruits, dissociation et dédoublement du second bruit, souvent bruit de galop, quelquefois souffle systolique à la base du cœur, enfin, excitabilité anormale avec un certain degré d'insuffisance cardiaque et un retard du retour à la normale après les efforts physiques. La circulation périphérique est souvent modifiée également. On note souvent du dicrotisme du pouls, surtout à la période terminale d'un ictère prolongé. Les tensions maxima et minima sont abaissées.

2° Les tracés du polygraphe révèlent des troubles caractérisés par le tono-chrono-dromo-inotropisme du cœur. Le tonus myocardique est diminué. Les contractions des ventricules et des oreillettes sont prolongées. Les excitations cardiaques et leur conductibilité sont inhibées jusqu'à un certain degré.

3° Les troubles du fonctionnement du cœur sont importants car ils dénotent l'étendue de la répercussion de l'insuffisance hépatique sur tout l'organisme. La déficience du cœur est due à l'action directe des acides biliaires sur le pneumogastrique et à l'insuffisance hépatique prise dans son ensemble et dans son facteur cellulaire.

4° L'état du cœur, au cours des ictères, mérite d'attirer l'attention. Une médication cardiaque sagement dirigée peut agir, non seulement sur les troubles cardiaques eux-mêmes, mais peut encore avoir une heureuse influence sur l'état général. FRIBOURG-BLANC.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

L. Davis et A. Kanavel (de Chicago). *Les effets de la sympathicectomie dans les paralysies spasmodiques des extrémités* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, n° 25, 19 Juin 1926). — L'idée d'appliquer la sympathicectomie à la thérapeutique des syndromes spasmodiques des extrémités (paralysie agitante, parkinsonisme post-encéphalitique, hémiplégies spasmodiques, maladie de Little, etc.) découle du fait, prouvé par toute une série de travaux que D. et K. passent en revue, de la double innervation, cérébro-spinale et sympathique, des muscles de la vie de relation. Un certain nombre d'auteurs ont été ainsi conduits à admettre que l'innervation d'origine spinale commande les parties dynamique, contractile, du muscle (myofibrilles), et l'innervation d'origine sympathique, la partie statique (sarcoplasme). Le tonus musculaire serait ainsi un complexe fait de deux tonus élémentaires : tonus dynamique d'origine spinale et tonus statique d'origine sympathique. Cette façon de voir s'oppose à la conception de Sherrington, pour lequel les deux tonus sont sous la dépendance de l'écorce cérébrale.

D. et K. rappellent les travaux de Royle et Hunter qui ont cherché à établir cette conception sur des bases expérimentales, en isolant expérimentalement chacun des éléments du tonus musculaire : ils sectionnaient, chez des oies, les *rami communicantes* d'un côté du corps, puis pratiquaient la décérébration, et observaient que du côté où le sympathique avait été détruit, il ne se produisait pas de rigidité. D. et K. font remarquer que la mutilation considérable qu'est la décérébration suivant le procédé de Royle et Hunter, par le shock et l'hémorragie interne qu'elle provoque, est capable de fausser les résultats. Ils ont repris, sur le chat, ces expériences en obtenant la décérébration par ligature du tronc basilaire et des carotides; dans ces conditions, ils n'ont observé aucune différence en ce qui concerne la rigidité, entre le côté intact et le côté où le système sympathique avait été lésé.

Le problème du tonus musculaire apparaît en réalité, suivant D. et K., comme très complexe, et de nombreux facteurs concourent à ses variations. Comme conséquence de leurs travaux expérimentaux, Hunter et Royle avaient préconisé la résection du sympathique dans les cas de paralysie spasmodique des extrémités. D. et K. se sont proposés de contrôler les faits observés par Hunter et Royle; ils ont réséqué, en des points différents et suivant des techniques diverses, le sympathique chez un grand nombre de malades, atteints de paralysie agitante, de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, de paralysie spasmodique d'origine pyramidale et de maladie de Little. Les résultats observés par eux ont été entièrement négatifs.

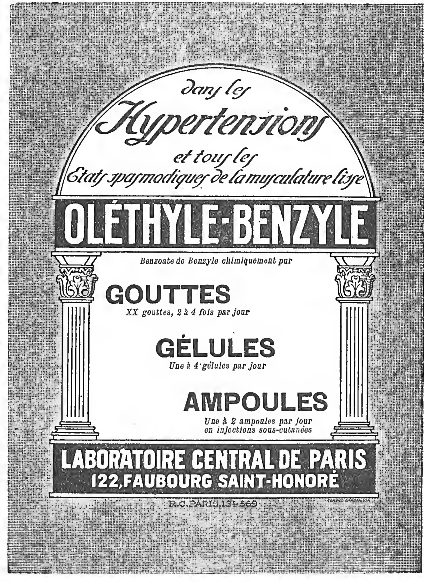
Ces faits sont une preuve, selon D. et K., que, si le sympathique a un rôle dans l'établissement du tonus musculaire, ce rôle ne peut être, suivant D. et K., que tout à fait accessoire. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

E. Boyen (de Los Angeles). *L'arachnidisme* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, n° 25, 19 Juin 1926). — Sous ce terme, B. désigne une affection causée par la piqûre des araignées appartenant à l'espèce *Latrodectus*. Des exemples en ont été fournis dans divers pays. Les cas observés aux Etats-Unis sont dus à la piqûre de *Latrodectus mactans*, araignée de couleur noire qui tisse sa toile dans les endroits obscurs, sous les pierres et les roches, dans les embrasures et les encoignures, et tout particulièrement dans les latrines. Suivant B., 150 cas d'arachnidisme ont été publiés en Amérique; 15 cas furent observés par B. lui-même à l'hôpital de Los Angeles.

Au point de vue clinique, la piqûre siège le plus souvent au pénis ou au périnée, ce qui s'explique par l'habitat particulier de ces insectes. Le premier symptôme est une douleur d'une violence extrême, survenant un quart d'heure environ après la piqûre et durant plusieurs jours, ayant son maximum au niveau de la piqûre et irradiant aux parties avoisinantes dans les premières heures, puis, quel que soit le siège initial, se généralisant peu à peu à tout le corps. Ces phénomènes douloureux s'accompagnent de tout un syndrome nerveux (convulsions, contractures, spasmes musculaires intermittents, rétention d'urine) et viscéral (cyanose, ictère, dyspnée violente); un des traits les plus caractéristiques du tableau clinique est une rigidité extrême de la paroi abdominale. Le tableau peut être assez grave pour aboutir à la mort : 12 cas mortels ont été rapportés.

Les 15 cas observés par B. à Los Angeles reproduisent de tous points le tableau clinique ci-dessus. B. y ajoute cependant deux particularités : d'une part, une hypertension marquée durant toute la période aiguë; d'autre part, une leucocytose à polynucléaires.

Le traitement est jusqu'ici purement symptomatique et ensuite éventuellement dans l'application de compresses chaudes *loco dolenti* et l'emploi des opiacés ou de la belladone. Néanmoins, B. a tenté,



dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour
en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS 134.569



NOUVEAU
CRYOCAUTÈRE
Du Dr Marcel VIGNAT
(Modèle 1926)
CHARGEMENT DIRECT SANS PERTE DE NEIGE
Emploi de la NEIGE CARBONIQUE
dans le traitement des affections de la
PEAU et des MÉTRITES
NOTICE SUR DEMANDE
1
2
3
4
5
7
6
PORGES, 12, boulevard Magenta, PARIS

dans des cas sévères, des injections de sérum de sujets convalescents, qui paraissent avoir donné d'assez bons résultats.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (Chicago)

F. R. Nuzum, B. Seegal, R. Garland et M. Osborne. *Artériosclérose et hypertension : leur production expérimentale* (*Archives of internal Medicine* tome XXXVII, nº 6, 15 Juin 1926). — Quatre groupes de facteurs étiologiques ont été particulièrement incriminés dans la genèse de l'hypertension et de l'artériosclérose : les agents mécaniques (usure des vaisseaux); les agents chimiques et infectieux, soit endogènes, soit exogènes; les troubles du métabolisme résultant d'un excès de protéine ou de cholestérine; la prédisposition de certains sujets à la dégénérescence des vaisseaux.

Les auteurs insistent sur une cinquième cause possible d'artériosclérose : les troubles dans l'équilibre acido-basique produits par une alimentation trop riche en protéines, aboutissant à l'excrétion d'une urine trop acide. Ce genre d'alimentation est très répandu en Amérique où l'on consomme trop de viande, de céréales et de pain.

Dans un précédent mémoire (v. *La Presse Médicale*, Analyses, 1925, p. 148), les auteurs ont montré qu'on pouvait réaliser expérimentalement l'hypertension par un régime riche en protéines, suffisamment prolongé. On constate en outre des lésions d'artériosclérose plus ou moins marquées.

Dans le présent travail, sont étudiées les divers aspects de ces lésions dégénératives et leurs rapports avec celles de l'artériosclérose humaine, ainsi que le rôle qui a pu être être joué par les facteurs étiologiques dans la production de ces altérations.

Pendant un temps qui alla de quelques mois à 2 ans, 3 groupes de lapins furent soumis à une alimentation hyperazotée constituée soit par du foie, soit par de l'avoine, soit par du soja. Les animaux recevant un excès de protéine animale présentèrent précocement de l'hypertension et celle-ci fut plus accusée que dans les deux autres. Ils offrirent les lésions d'artériosclérose les plus étendues et les plus intenses, frappant surtout l'aorte et souvent aussi les coronaires, plus rarement les autres artères. En outre, il existait des lésions rénales constantes se traduisant par de l'albuminurie, de la cylindrurie, de l'azotémie. Les urines étaient acides. Les lésions d'artériosclérose obtenues sont en tous points semblables à celles de l'artériosclérose humaine. Elles débutent dans la tunique interne et du point de vue histologique se distinguent radicalement de celles de l'artériosclérose spontanée du lapin qui atteignent la tunique moyenne.

Les animaux nourris avec l'avoine pendant 2 ans présentèrent aussi de l'hypertension marquée et des lésions d'artériosclérose vraie, parfois aussi de l'artériosclérose spontanée. Les urines étaient acides, et, au bout de 6 mois de ce régime, devinrent albumineuses; il existait aussi de l'azotémie.

Avec l'alimentation au soja longtemps prolongée, l'urine, au contraire, se montrait fortement alcaline et il ne se développa jamais d'artériosclérose vraie. Dans quelques cas, on nota de l'artériosclérose spontanée de la tunique moyenne. L'hypertension resta modérée. L'azotémie et l'albuminurie firent défaut.

Les expériences avec la protéine d'avoine démontrent qu'on peut produire l'hypertension et l'artériosclérose, sans augmenter la cholestérine dans le régime, contrairement aux auteurs allemands. Chez les animaux dont l'alimentation renfermait beaucoup de cholestérine (foie), des quantités excessives de graisse furent trouvées dans le myocarde et le foie.

P.-L. MARIE.

S. F. Adams. *Variations saisonnières dans le début du diabète aigu. Les facteurs âge et sexe chez 1.000 diabétiques* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVII, nº 6, 15 Juin 1926). — D'après leur début, A. classe les diabètes en formes à début lent, graduel, insidieux, et en formes à début bruyant, nettement caractérisé, survenant d'ordinaire avant 40 ans et de pronostic habituellement mauvais. Or, A. a remarqué que, chez ces derniers patients, la maladie débute bien plus fréquemment à l'automne, en hiver ou au printemps qu'en été, et il attribue à la combinaison d'une vie plus sédentaire avec son alimentation trop copieuse, des infections respiratoires aiguës, plus fréquentes durant cette période, un rôle favorisant dans le déclenchement du diabète.

De la statistique de A. qui concerne la partie ouest du centre des Etats-Unis, se dégagent encore les notions suivantes : la fréquence du diabète augmente progressivement avec l'âge jusqu'à 60 ans, et présente à partir de cet âge une brusque diminution due apparemment à la raréfaction des sujets dépassant 60 ans. Le diabète frappe un peu plus les hommes que les femmes (58 hommes pour 42 femmes sur 100 cas de diabète).

P.-L. MARIE.

W. C. Alvarez, R. L. Mc Calla, A. Zimmermann. *Hypertension et constipation* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, nº 2, 15 Août 1926). — La constipation passe très communément pour un facteur d'hypertension, en raison de l' « auto-intoxication intestinale » qu'elle entraînerait. Cette opinion ne repose sur aucune base scientifique.

Les auteurs pour élucider la question ont mis en œuvre les statistiques qu'ils possèdent et qui sont basées sur de très nombreuses mensurations de pression, faites chez des sujets de tout âge dans des conditions d'exactitude aussi rigoureuses que possible et corrigées selon l'âge et le poids en suivant une méthode arithmétique qu'ils indiquent. La pression des hommes ne s'élève guère après 50 ans, mais il n'en est pas de même chez les femmes. Les sujets de poids normal ont une pression supérieure de 10 mm. à celle des maigres et les sujets vigoureux une pression dépassant de 13 mm. en moyenne le chiffre normal.

L'analyse des statistiques révèle que chez les hommes, la constipation n'exerce pas la moindre influence sur la pression sanguine. Chez les femmes, la constipation s'accompagne d'un léger degré d'hypotension. La diarrhée habituelle semble aussi coïncider avec de l'hypotension, mais les chiffres sont trop faibles pour autoriser une conclusion ferme.

En présence de ces données, trois interprétations sont possibles : la constipation peut abaisser la pression; des pressions basses peuvent causer la constipation; une pression plus élevée peut avoir un effet laxatif. Les auteurs penchent pour cette dernière opinion sans se prononcer encore définitivement.

P.-L. MARIE.

P. F. Shapiro et A. C. Ivy. *Production expérimentale d'ulcérations gastriques au moyen de l'anaphylaxie locale* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, nº 2, 15 Août 1926). — En sensibilisant des chiens et des lapins au moyen de protéines variées, sérum de cheval, ovalbumine, albumine de bœuf, hémoglobine, édestine, etc., et en injectant ultérieurement l'antigène dans la sous-muqueuse de l'estomac, S. et I. ont réussi à obtenir des ulcères gastriques aigus résultant des lésions d'anaphylaxie locale, analogues au phénomène étudié par Arthus chez le lapin. L'évolution du processus ulcératif est particulièrement facile à suivre sur le chien chez lequel on a pratiqué une poche pylorique abouchée à la peau. Les animaux sensibilisés passivement présentèrent les mêmes lésions. Ces ulcères aigus mirent d'ordinaire une douzaine de jours à guérir chez les lapins; un seul n'était pas cicatrisé au bout de 33 jours. Chez les chiens, 20 à 30 jours sont nécessaires; l'ulcère persistait chez un seul animal passé ce délai. Ce fait semble indiquer que l'ulcération peut devenir chronique dans certains cas.

Lorsqu'on réinjecte l'antigène dans la sous-muqueuse gastrique, on constate qu'il existe tout d'abord une période de désensibilisation d'une durée de 3 jours environ qui suit la production de la lésion aiguë. Cette période passée, la réinjection provoque une nouvelle ulcération ou l'extension de la première. En répétant les injections, on finit par obtenir une muqueuse criblée d'ulcérations ou occupée par un ulcère unique étendu. Mais à mesure qu'on répète les injections, tous les 4 jours, les réactions s'atténuent et le temps que demande l'ulcère initial pour guérir n'est guère allongé. Après 5 réinjections pratiquées tous les 4 jours, on n'obtient plus d'ulcération, mais on en détermine une nouvelle si on laisse s'écouler 12 jours avant de réinjecter.

La réaction anaphylactique locale, en bloquant l'antigène à l'endroit de l'injection, empêche ainsi la réaction générale et l'atténuation de la réaction locale s'accompagne d'augmentation des troubles généraux. L'hypersensibilité locale et générale s'affaiblissent avec le temps, mais peuvent être exaltées de nouveau par une réinjection locale ou générale de l'antigène.

La nature anaphylactique de la réaction locale gastrique est amplement démontrée par l'absence de lésions semblables chez les témoins non sensibilisés, par les symptômes caractéristiques des réactions aux protéines, par l'effet de la sensibilisation passive et de la désensibilisation, enfin par la présence de sensibilisatrices spécifiques chez les lapins, l'intensité des réactions gastriques étant proportionnelle au taux des sensibilisatrices dans le sérum. Celles-ci ne peuvent être décelées chez les chiens sensibilisés.

L'intensité de la réaction locale se montra caractéristique du tissu particulier où on la provoquait et de l'espèce animale considérée. De grandes différences furent observées à cet égard. Chez les chiens, la réaction gastrique fut plus sévère que la réaction cutanée; chez les lapins, ce fut le contraire.

Les ulcères produits dans le grand cul-de-sac sont identiques à ceux du pylore.

Il faut noter qu'on ne peut obtenir d'ulcères avec le lait, avec la caséine ni avec la tuberculine employés comme antigènes.

Peut-être l'ulcère gastrique de l'homme reconnait-il comme origine l'anaphylaxie locale ?

P.-L. MARIE.

BRUXELLES MÉDICAL

Mlle P. Mendeléeff. *Les modifications de la perméabilité de l'organisme à la suite de l'injection d'une substance hétérogène ou de l'inoculation d'une tumeur maligne* (*Bruxelles médical*, tome VI, nº 37, 11 Juillet 1926). — Mlle M. a étudié la perméabilité cellulaire par la méthode de Philippson qui est basée sur la mesure de la résistance électrique qu'offrent les tissus au passage des courants de haute et de basse fréquence. Des mesures sur un certain nombre de tissus, prélevés sur des souris et des cobayes normaux, montrent que la résistance électrique varie peu pour les animaux d'une même espèce.

Mais dès que l'équilibre physico-chimique normal de l'organisme est rompu, les 3 constantes de cette résistance électrique subissent des variations corrélatives. Par ce procédé, Mlle M. montre que toute substance étrangère qui est capable de provoquer des modifications physico-chimiques de l'organisme peut y déterminer des irritations cytologiques et y déclencher des altérations cinétiques dans les différents tissus aptes à la division, c'est-à-dire des néoformations cancéreuses.

Pour elle, l'apparition dans l'organisme d'altérations cytologiques des tissus normaux et de néoformations cellulaires est toujours précédée d'une période de troubles purement physico-chimiques, consécutifs à la rupture de l'équilibre normal.

La tumeur maligne ne serait pas une maladie locale, mais générale.

ROBERT CLÉMENT.

Diagnostic précoce des cancers de l'ovaire

Quels sont les signes qui, au début, doivent vous faire songer à un cancer de l'ovaire ? Si une tumeur est reconnue, est-elle de siège ovarien ? S'agit-il d'une tumeur maligne ? Voilà, cliniquement, les questions que vous avez à résoudre.

Au stade de début, préascitique, alors que la tumeur n'a pas encore eu de retentissement sur l'état général, alors qu'elle ne s'est révélée ni *par les douleurs,* ni par *l'amaigrissement,* ni *par l'ascite* et *l'augmentation de volume du ventre,* sachez que ce diagnostic de précocité et de précision se heurte à des difficultés que nous reconnaissons tous. Pratiquement, d'ailleurs, le problème se simplifie; nous pouvons en rester à la première étape ; *il nous suffit d'établir le diagnostic ferme d'une tumeur de siège ovarien; l'indication opératoire s'en déduit et c'est la laparotomie qui achève le diagnostic.* Ce point de vue est d'autant plus logique et justifié en pratique, qu'une question très incertaine est celle de la bénignité ou de la malignité *réelles de certaines tumeurs ovariennes.* Ce n'est, bien souvent, que le ventre ouvert que nous reconnaissons la véritable qualité de la tumeur ovarienne; et encore faut-il remarquer que le microscope même ne permet pas toujours de prévoir l'évolution clinique ultérieure.

Dans le doute, donc, « il faut y aller voir » ; et l'intervention doit être hâtive pour devancer les greffes cancéreuses de généralisation. Nous avons le devoir, néanmoins, avant de prendre le bistouri, de déterminer aussi exactement que possible *le siège et la nature de la tumeur, son extension, sa fixité, son opérabilité.*

Symptômes fonctionnels. — *Quels sont les signes fonctionnels qui attirent l'attention du côté des ovaires et décident la femme à un examen?* Trop souvent, cette consultation est tardive. Considérez, en effet, que le cancer de l'ovaire passe par une phase latente, de durée variable, selon l'âge, selon le type anatomique. D'autre part sachez que la tumeur maligne de l'ovaire n'a pas de *signal-symptôme caractéristique ; douleurs, troubles menstruels, altérations de la santé générale* sont variables. Retenez, cependant, que, dans bon nombre de cas, des phénomènes douloureux variés sont signalés comme symptômes initiaux. Les *troubles menstruels me paraissent plus significatifs* : plusieurs fois, j'ai noté *des métrorragies, comme symptôme révélateur.* Il est à remarquer que *le carcinome ovarien primitif se déclare, dans plus de la moitié des cas, aux environs de la ménopause,* et c'est une indication à retenir : à cette phase critique, *toute hémorragie utérine irrégulière doit inciter à un examen très attentif, non seulement de l'utérus, mais des annexes.* Chez les fillettes, *une menstruation prématurée* peut attirer l'attention : Thaler a insisté sur ce signe prémonitoire; n'oubliez pas qu'au-dessous de 15 ans, une tumeur de l'ovaire a chance une fois sur trois, selon les chiffres de Hubert, d'être maligne et que, chez l'enfant, au dire de Neugebauer, une tumeur maligne de l'ovaire *est presque toujours un sarcome.* A en croire Latzko, le sarcome est plus métrorragique que le carcinome ovarien. *Chez les femmes âgées,* tenez grand compte de *l'hémorragie post-ménopausique* : dans plus de la moitié des tumeurs ovariennes de cet âge, cela signifie malignité du néoplasme, et dans près de 10 pour 100 des cas, cela indique la coexistence d'une lésion cancéreuse de l'utérus. L'oligoménorrhée et l'aménorrhée sont rares (à peine 10 pour 100 d'aménorrhée, selon Meyer), surtout observée dans les tumeurs du type de Krukenberg).

En règle générale, d'ailleurs, *à la période plus tardive où nous sommes consultés,* les symptômes fonctionnels se sont accusés. Dans certains cas, *c'est la métrorragie qui domine la scène. A cette période d'état,* l'accroissement de la tumeur détermine déjà *des phénomènes de compression : sur les nerfs* (douleurs à paroxysmes, avec irradiations dans les cuisses et les aines); *sur les veines* (œdème des membres inférieurs, symptôme dont la précocité, ainsi qu'Olshausen y a insisté, doit faire porter un pronostic grave de malignité); *sur les viscères, rectum et vessie* (constipation, ténesme ano-rectal, dysurie), ce qui exprime un enclavement pelvien de la tumeur immobilisée et une infiltration de voisinage. Dès ce moment, vous pourrez noter *l'amaigrissement progressif, avec anorexie absolue.* Un signe est d'importance majeure : *c'est l'ascite, parfois considérable, ascite le plus souvent hémorragique,* ce qui contribue *à fixer le diagnostic de malignité* (les tumeurs bénignes donnent lieu à une ascite de couleur citrine), et à considérer comme très probable la présence d'une *tumeur végétante.* Retenez aussi que *l'ascite* s'observe beaucoup plus souvent dans *le cancer secondaire métastasique* de l'ovaire (63 pour 100 selon Meyer) que dans *le carcinome primaire* (32 pour 100) et qu'elle constitue une forte présomption en faveur de la bilatéralité du néoplasme (42 pour 100 dans les tumeurs bilatérales; 22 pour 100 dans les unilatérales).

Professeur Forgue.

Diagnostic précoce des cancers de l'ovaire

Signes physiques. — Soit le cas *favorable,* mais *exceptionnel,* d'un examen précoce, *au stade de développement intrapelvien* de la tumeur : l'inspection, la palpation, la percussion de l'abdomen ne vous fournissent point alors de renseignements; c'est le toucher, c'est le *palper bi-manuel* qui vous fait percevoir, *en arrière,* dans le Douglas (car, selon la loi de Freund, quand l'ovaire augmente de volume et de poids, du fait d'une tumeur, il tombe dans le Douglas) et *sur les côtés* du col (souvent porté en avant), une masse *ordinairement bilatérale* (cette *bilatéralité* est presque constante dans le *carcinome secondaire* de l'ovaire, où elle se rencontre, selon Mayer, dans 90 pour 100 des cas, moins fréquente dans le carcinome *primaire,* où elle se trouve dans 54 pour 100 des cas selon Ravano, dans 50 pour 100 selon Ekler, dans 47 pour 100 selon Mayer), *de surface quelquefois unie* (*les carcinomes primitifs* sont lisses à leur surface tant qu'ils ne sont pas infiltrés et fixés), plus souvent *irrégulièrement bosselée* (c'est un signe précoce des *carcinomes secondaires,* au dire de Huguenin), de *forme ovoïde* (qui se perd très vite dès que se font des infiltrations voisines), *de consistance parfois fibreuse et dure* (cela s'observe plus souvent dans les fibro-sarcomes et dans les carcinomes secondaires, du type de Krükenberg), quelquefois *rénitente, molle, presque fluctuante,* surtout dans les *cysto-carcinomes papillaires.* Vérifiez l'indépendance de cette masse par rapport à l'utérus ; mais sachez que cette indépendance n'est point toujours nette, que la mobilité de la tumeur maligne se perd tôt, et que même le sillon de démarcation entre la masse et le corps utérin n'est point toujours évident. A cette étape pelvienne, *anascitique,* on pourrait confondre *un carcinome ovarien, fixé à l'utérus, hémorragique* : 1° avec *un fibrome* flanquant l'organe : *l'hystérométrie* (toute hypothèse de gravidité étant écartée) en montrant une cavité utérine de longueur normale, coïncidant avec une tumeur latérale, peu mobile, établira que cette masse n'appartient pas vraisemblablement à l'utérus; 2° *avec un petit kyste immobilisé par une torsion pédiculaire* (signes distinctifs : réaction péritonéale : unilatéralité) ; 3° *avec un kyste dermoïde de l'ovaire* (évolution lente, unilatéralité, position anté-utérine de Küster, jeune âge, au-dessous de la trentaine) ; 4° *avec un cancer des trompes* (unilatéralité) ; 5° avec certaines tumeurs tuberculeuses annexielles d'évolution froide, compliquées d'ascite. La laparotomie seule tranche ces problèmes.

Voici maintenant — éventualité ordinaire — un néoplasme ovarien qui a quitté le bassin et *s'est développé dans l'abdomen.* La malade vient nous consulter parce qu'elle s'est aperçue de *l'augmentation de volume du ventre* : ce développement est dû à la *tumeur* elle-même ou à *l'ascite.* L'ascite est signalée dans près de la moitié des observations (42 pour 100, selon Mayer), dans le cas de carcinose bilatérale. Quelquefois, avant toute évacuation de liquide, vous pourrez, par refoulement de la nappe ascitique, percevoir *un ballottement* : c'est un lobe de la tumeur qui, par choc en retour, vient heurter la main exploratrice. Ponctionnez cette ascite : si le liquide retiré est *hématique,* c'est *un signe de grande présomption* en faveur de la *malignité.* L'examen cytologique de ce liquide peut y révéler la présence de cellules néoplasiques, dans le cas de tumeurs végétantes et friables. Le ventre une fois vidé de l'ascite, vous déterminerez par *le palper bi-manuel* la topographie des lésions : dans le vagin, les bosselures irrégulières, formant comme un conglomérat de tumeurs secondaires, qui occupent le Douglas et les culs-de-sac latéraux ; vers la fosse iliaque, le pôle supérieur de la tumeur. Prise entre les deux mains, cette masse est-elle encore mobile? Ou bien, entraîne-t-elle l'utérus? Sachez qu'il y a des formes (*carcinomes utéro-ovariens,* de Bondy et Boldt) où cette fusion du bloc ovarien bilatéral avec l'utérus est d'autant plus intime que l'utérus lui-même est le siège d'une *métastase* cancéreuse de voisinage. Est-elle déjà collée aux plans latéraux du pelvis? Cette précision est indispensable au diagnostic d'opérabilité : notez, cependant, que certaines de ces tumeurs, comme Dartigues l'a signalé et comme nous l'avons vérifié, immobiles au toucher vaginal, restent encore opérables ; et l'intervention seule décide l'impossibilité de l'ablation. *N'omettez point le toucher rectal* : mieux que le vaginal, il renseigne sur les infiltrations pelviennes. Dans le cas fréquent où la masse bilatérale fait bloc avec l'utérus, et où le diagnostic incertain peut incliner vers un fibrome utérin, à prolongements multiples, *l'hystérométrie* vous donne une précision : dans le cancer ovarien, la cavité utérine n'est généralement pas agrandie. Dans les formes où s'accentue le symptôme de dysurie, la *cystoscopie* est nécessaire. Recherchez enfin les *masses épiploïques disséminées,* les *noyaux palpables du semis péritonéal* (carcinose péritonéale lymphogène de Ribbert, ou greffe cancéreuse des végétations externes), les *métastases viscérales* (dont la fréquence est de 12 pour 100 selon Heinrichs, de 34 p. 100 selon Schottländer et dont les localisations électives sont les plèvres, 14 pour 100; le foie, 11 pour 100; l'intestin, 10 pour 100). Un dernier point du diagnostic est le suivant : le *cancer secondaire, métastasique,* de l'ovaire est fréquent au cours de l'évolution des carcinomes de l'estomac, de l'intestin, des voies biliaires, et, dans de rares cas, de l'utérus ; de là, ce précepte sur lequel Goullioud et Huguenin ont insisté : dans le cas de cancer double et malin des ovaires, faire un examen gastro-intestinal, surtout s'il y a des vomissements.

Professeur Forgue.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

C. Levaditi, S. Nicolau. R. Schoen, A. Girard et Y. Manin. *Mode de résorption et mécanisme d'action du bismuth dans la syphilis expérimentale* (*Annales de l'Institut Pasteur*, nº 7, Juillet 1926). — Etude de la résorption du Bi-métal, sous ses quatre formes de Bi-métallique (néo-trépol), dérivé insoluble (trépol), composé soluble (bismutho-tartrate de sodium et de potassium) et composé protéo-métallique (bi-moxyl). Les injections étaient pratiquées chez des lapins porteur de chancre syphilitique et chez des lapins neufs, les animaux sacrifiés entre le 2e et le 202e jour et le bismuth recherché sur coupes dans les tissus et les divers organes. De plus, chez certains animaux, des analyses chimiques ont été pratiquées, pour déterminer la teneur de certains tissus en Bi-métallique.

Voici les conclusions générales auxquelles arrivent les auteurs :

1º La résorption du Bi administré par voie intramusculaire est fonction de sa solubilité. Les dérivés insolubles ne se résorbent que lentement, alors que les composés solubles sont assimilés rapidement. Leur élimination massive peut provoquer des altérations rénales.

2º Les composés insolubles et même le Bi-métallique ne sont résorbés qu'après solubilisation préalable au contact des tissus. Les dérivés ainsi solubilisés forment, avec les matières protéiques tissulaires, des composés protéo-bismuthiques, où le Bi se trouve dissimulé. C'est sous cette forme dissimulée qu'il circule dans l'organisme et qu'il est éliminé par le rein.

Le Bi peut être décelé également dans le sang circulant, où il est plus abondant dans le sérum que dans les hématies;

3º L'administration du Bi dans le muscle produit des phénomènes diapédétiques, dégénératifs et régénératifs, plus marqués avec les dérivés insolubles qu'avec les sels solubles ou les composés protéométalliques.

4º Les phagocytes, en englobant le métal, paraissent le fixer sur place et contribuent à la formation du dépôt bismuthique, dont dépend en partie le succès de la bismuthothérapie.

5º Le dépôt bismuthique est beaucoup plus abondant quand on se sert de composés insolubles. Le tissu musculaire ne libère alors ces sels qu'avec lenteur et les retient de longs mois. L'organisme est ainsi en présence de quantités minimes d'un composé métallique à bismuth dissimulé, dont l'élimination progressive ne lèse que le rein. Ces quantités minimes suffisent à chaque instant, comme le montre l'expérience, pour assurer la destruction du tréponème. La lyse du spirochète, comme le montrent les procédés de dosage très sensibles du Bi employés ici, n'exige qu'une quantité infinitésimale de bismuth. La destruction du spirochète paraît être un processus lytique où le Bi joue le rôle d'un catalyseur par rapport aux principes spirochéticides élaborés par l'organisme. La très petite quantité de métal circulant dans l'organisme serait capable de créer un état réfractaire, une sorte d'immunité chimique, qui serait la caractéristique essentielle de la bismuthothérapie. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(*Paris*)

Civatte. *Les recherches sur l'étiologie du lupus érythémateux depuis 20 ans* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VII, nos 8-9, Août-Septembre 1926). — La théorie le plus communément admise est celle qui rattache le lupus érythémateux à la tuberculose; elle se base sur la coexistence fréquente de ce lupus et de la tuberculose (66 à 98 pour 100 des cas suivant les auteurs); on a pu voir des lupus érythémateux s'améliorer et guérir en même temps qu'une tuberculose pulmonaire ou qu'une adénite tuberculeuse; l'injection de fragments de lupus érythémateux dans le derme donne des nodules semblables à ceux que donne la tuberculine; on a pu tuberculiniser les animaux avec des fragments de lupus érythémateux.

Pour les partisans de la théorie tuberculeuse, le lupus érythémateux est dû au développement dans le tégument de bacilles de Koch altérés, arrivés là par voie sanguine et provenant de foyers profonds, le plus souvent d'une adénite tuberculeuse.

Par contre, les adversaires de la théorie tuberculeuse soutiennent qu'on ne trouve pas chez les érythémato-lupiques une proportion plus grande de tuberculeux que dans les autres dermatoses. On peut, d'autre part, provoquer un nodule dermique en injectant un extrait de peau normale ou psoriasique; la présence de bacilles tuberculeux dans le lupus érythémateux n'est pas absolument établie.

Parmi les autres hypothèses proposées, citons celle de Gennerich qui soutient que le lupus érythémateux est provoqué par des lésions des ganglions lymphatiques; une autre fait intervenir l'action des rayons lumineux sur des substances toxiques contenues dans le tégument. Enfin, Barber estime que le lupus érythémateux est le plus souvent d'origine streptococcique; ce fait serait prouvé par les relations du lupus et de l'érythème polymorphe, dû souvent au streptocoque, par la fréquence chez les érythémato-lupiques de foyers d'infection streptococcique (pyosalpinx, sinusites, arthrites).

Actuellement, aucune de ces hypothèses n'est démontrée et il convient d'être éclectique et de continuer les recherches. Les travaux récents sur les virus atténués du bacille de Koch ouvrent la porte à ces recherches et il est possible que, à certains stades de leur évolution, les formes atténuées du bacille de Koch produisent des lésions inflammatoires banales comme celles du lupus érythémateux.

R. BURNIER.

Ravaut et Huguenin. *Furonculose rebelle; échec de la vaccinothérapie; amélioration par l'auto-hémothérapie; guérison par l'hétéro-hémothérapie* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VII, nos 8-9, Août-Septembre 1926). — Comme l'indique le titre de l'article, chez la malade de 22 ans, atteinte de furonculose, la vaccinothérapie, auto- ou poly-vaccin, échoua complètement. L'injection vaccinale ne s'accompagna d'ailleurs jamais de réactions tangibles.

L'auto-hémothérapie paraît avoir amélioré quelque peu la malade; mais il n'y eut jamais de réaction, et peut-être s'agit-il là d'une simple désensibilisation progressive.

Le seul traitement efficace fut celui qui déclencha un véritable choc, même très violent, à la 3e injection, ce fut l'hétéro-hémothérapie (sang du mari).

R. BURNIER.

JOURNAL D'UROLOGIE

(*Paris*)

G. Albano (Rome). *L'hydrémie dans quelques syndromes post-opératoires* (*Journal d'Urologie*, tome XXI, nº 2, 1926). — Certains opérés, soit de l'appareil urinaire, soit d'un autre appareil, quand ils commencent à se lever, présentent des œdèmes qui disparaissent quand ils se recouchent. L'excrétion est en même temps plus abondante la nuit que le jour. On peut croire à tort à une lésion rénale ou à une lésion cardio-vasculaire, alors qu'il ne s'agit que d'un trouble, probablement physico-chimique, dans l'équilibre hydrique des tissus et du sang.

A. a mesuré, durant le jour et durant la nuit, l'index réfractométrique du sérum sanguin (au moyen du réfractomètre à immersion de Pulfrich-Zeiss) et déterminé la concentration des protéides dans le sérum.

L'index réfractométrique a été, durant le jour, en moyenne de 1,34943, et, durant la nuit, de 1,34772. La concentration des protéides a été, durant le jour, en moyenne de 7,82 pour 100, et, pendant la nuit, de 6,83 pour 100. La différence entre les concentrations a varié de 0,26 à 1,82 (du pourcentage total); elle a été, en moyenne, de 0,99.

Ces faits mettent en évidence l'existence d'une hydrémie nocturne. La nuit, l'eau s'achemine plus aisément vers le rein. Le jour, durant la station verticale, le liquide reste dans le tissu sous-cutané et le tissu musculaire qui n'ont pas encore retrouvé « toute « leur sensibilité fonctionnelle L'œdème pourrait re- « présenter un mécanisme de protection pour alléger, « dans l'orthostatisme, la fonction du rein qui serait « encore un peu miopragique ».

WOLFROMM.

René Bouchard (Cherbourg). *La dilatation congénitale primitive des voies urinaires supérieures* (*Journal d'Urologie*, tome XXI, nos 4 et 5, Avril-Mai 1926). — Il s'agit là d'un travail original extrêmement sérieux et documenté dont nous ne pouvons guère reproduire que les conclusions :

La dilatation congénitale primitive des voies supérieures mérite d'être individualisée cliniquement et anatomiquement. Uni- ou bilatérale, elle peut être totale (bassinet et uretère) ou segmentaire (n'intéressant qu'une partie des voies excrétrices); les orifices urétéraux peuvent participer à la dilatation.

Il s'agit toujours de dilatations importantes se rencontrant généralement sur des sujets jeunes, et dans les antécédents desquels on ne retrouve nul fait capable d'expliquer la dilatation. Elles coïncident souvent avec d'autres manifestations que l'on sait être congénitales : reins polykystiques, malformations coccygiennes, spina bifida, hypospadias.

L'ectasie qui frappe l'appareil excréteur du rein semble résulter d'un trouble dystrophique comparable à celui que nous savons être à l'origine du rein polykystique. Ce trouble dystrophique est du même ordre que celui qui aboutit à la mégavessie, au mégacôlon, au mégarectum. La lésion congénitale semble frapper primitivement les filets nerveux, d'où l'atonie, puis la dilatation du bassinet et des uretères. La légère hypertrophie de la musculeuse, constatée histologiquement, traduirait la lutte de ces conduits contre le trouble dynamique dont ils sont le siège.

Les cas de dilatation segmentaire seraient dus à l'atteinte limitée du plexus sympathique urinaire, bien que, pour quelques cas, on puisse également invoquer la persistance de la dilatation relative de l'uretère par rapport aux reins et au reste du corps, disproportion qui existe chez le fœtus jusqu'au 5e mois.

La séméiologie est assez imprécise; nombre de dilatations, en particulier les segmentaires, restent latentes. C'est la rétention incomplète chronique et l'infection qui dominent toute l'histoire clinique de ces malformations. Mais, fait capital, le rein conserve en dépit de lésions, en apparence considérables, une activité sécrétoire suffisant à la vie.

Le diagnostic exige des moyens spéciaux : cystoscopie qui peut montrer la béance des orifices urétéraux, sondage de l'uretère qui peut montrer un résidu pyélique important ou un reflux vésico-rénal. C'est surtout la pyélographie et la cystopyélographie qui sont les moyens d'investigation les plus importants.

Dans les cas unilatéraux, la néphrectomie pourra être indiquée si le rein atteint est infecté ou très douloureux et si l'autre rein est suffisant. Il est bon, pour éviter la formation d'une sorte de faux diverticule capable d'entraîner de la rétention, de faire une urétérectomie totale. Si l'autre rein est insuffisant, on sera réduit aux sondages de la vessie et aux lavages du bassinet.

C'est à ces seuls moyens que l'on pourra recourir dans la dilatation bilatérale.

WOLFROMM.

· TUBERCULOSE · LYMPHATISME · ANÉMIE ·

TRICALCINE



ADRÉNALINÉE

RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT · LE PLUS SCIENTIFIQUE
LE PLUS RATIONNEL

LA
RÉCALCIFICATION
Ne peut être ASSURÉE
d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE

QUE PAR LA TRICALCINE PURE
OU PAR ASSOCIATION MÉDICAMENTEUSE
DE LA TRICALCINE

La TRICALCINE ADRÉNALINÉE permet d'appliquer la médication SURRENO-CALCIQUE dans la TUBERCULOSE avec hypotension dans les FRACTURES avec retard de consolidation dans la TUBERCULOSE OSSEUSE, la GROSSESSE, le DIABÈTE, et l'ANÉMIE.

La TRICALCINE ADRÉNALINÉE est vendue en boites de 60 cachets dosés à 3 gouttes de solution au millième par cachet.
ADULTES 3 cachets par jour ; ENFANTS 1 ou 2 cachets par jour.

Reg. du Com. : Seine, 148.044

· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

SE MÉFIER DES IMITATIONS ET DES SIMILITUDES DE NOM
BIEN SPÉCIFIER " TRICALCINE "

Échantillons et Littérature gratuits sur demandes aux Docteurs, Hôpitaux, Ambulances
LABORATOIRE DES PRODUITS " SCIENTIA " Dr E. PERRAUDIN, PH. DE 1re CL. 21, RUE CHAPTAL · PARIS

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Genève-Lausanne)

Albert Bolle (de Neuchâtel). *A propos du traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par le chlorure de calcium* (*Revue médicale de la Suisse romande*, tome XLVI, nº 10, 25 Août 1926). — L'emploi à doses massives du chlorure de calcium, pour le traitement de la pleurésie exsudative, a été préconisé dès 1921 par Léon Blum, de Strasbourg.

B. publie les résultats qu'il a obtenus dans 9 cas par cette méthode à laquelle il a fait subir quelques modifications.

Il n'existe pas de statistiques indiquant le temps moyen qu'emploie un exsudat pour se résorber spontanément. D'autre part, il existe des cas où il suffit de mettre le malade au lit pour voir la température redevenir normale et l'exsudat se résorber plus ou moins rapidement.

Cependant les malades chez lesquels l'exsudat n'a aucune tendance à la résorption spontanée restent les plus nombreux. Or, ces malades doivent être traités. Le chlorure de calcium, dont l'action antithermique paraît douteuse à B. comme à Burnand, semble au contraire exercer une influence favorable sur l'épanchement.

Dans tous ses cas, B. a administré une potion de chlorure de calcium d'au moins 15 gr. par jour, d'une façon suivie et jusqu'à disparition complète du liquide, après avoir mis le malade à un régime pauvre en liquide et en sodium.

Toutefois le traitement exclusif par $CaCl^2$ est resté sinon inopérant, du moins insuffisant, 3 fois sur les 9 cas. Pour compléter son action, H. a prescrit avec succès du salicylate de soude, sous forme de *diplosal* (éther salicylé de l'acide salicylique) qui s'absorbe *per os* à raison de 0 gr. 50, 3 à 5 fois par jour, ou en nature.

H. utilise notamment de petits lavements de 2 gr. de salicylate dans 10 ou 20 cmc d'eau chaude 2 ou 3 fois par jour. Cette façon de procéder est peu désagréable et généralement bien supportée.

En résumé, le chlorure de sodium associé au salicylate de soude paraît actuellement à B. la méthode de choix pour le traitement des exsudats séreux d'origine tuberculeuse.

G. Schreiber.

C. L. Regard (de Genève). *Une maladie générale bien définie due à l'hypersécrétion des capsules surrénales* (*Revue médicale de la Suisse romande*, tome XLVI, nº 10, 25 Avril 1926). — Une jeune femme, fille d'un père éthylique et peut-être syphilitique, extrêmement grosse et bouffie de la tête aux pieds, présente à 23 ans le corps d'une femme volumineuse de 50 à 60 ans. Ses parents n'étaient pas corpulents. Elle, même, n'a commencé à grossir qu'il y a 5 ans. Bouffissure généralisée. Extrémités enflées, froides et rouges. Claudication intermittente le matin. Asthénie. Essoufflement. Albuminurie intermittente. Règles rares et douloureuses. Les coupures entraînent des hémorragies prolongées.

Cet ensemble de symptômes paraît bien attribuable à des troubles glandulaires, mais il s'agit non pas d'une insuffisanee, mais d'une hypersécrétion ayant pour siège les capsules surrénales. Une injection d'adrénaline entraîne en effet, avec une précision mathématique, une exaspération de tous les symptômes, notamment de l'enflure. Le spasme artériel permanent entretenu par l'hypersécrétion constante d'adrénaline suffit à expliquer le refroidissement, l'œdème, la rougeur des mains et des pieds, etc.

Cet exemple prouverait l'existence d'une maladie générale due à l'hypersécrétion des capsules surrénales. La recherche systématique de tous les symptômes permettant de la reconnaître et l'épreuve de l'adrénaline confirmeront le diagnostic.

Au point de vue du traitement, R. pense que la radiothérapie serait peut-être à conseiller et en tout cas l'extirpation d'une des capsules surrénales.

G. Schreiber.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Muller. *Le frisson* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXIII, nº 33, 13 Août 1926). — Le frisson, au cours d'une maladie infectieuse, ne se produit que lorsque les germes circulant dans le sang ont pénétré dans les cellules et les ont imprégnées de leurs substances toxiques, déterminant ainsi des troubles dans les échanges cellulaires. Après vaccination ou injection de substances étrangères le frisson, ne peut également avoir lieu que quand la réaction biologique, due au contact des cellules avec les substances injectées, s'est produite. Il ne peut y avoir de frisson dû à des bactéries encore en circulation dans le sang.

Le frisson est dû en effet pour M. à un trouble subit des échanges cellulaires des organes et des tissus entraînant immédiatement une réaction intense de système autonome et par contre-coup, une modification de l'innervation des vaisseaux périphériques et du système nerveux splanchnique. Les troubles du système végétatif vont déterminer à la fois une vaso-constriction périphérique et une vaso-dilatation dans le domaine du splanchnique; la première de ces réactions a pour conséquence la sensation de froid et le frissonnement; la seconde détermine, si elle est assez intense, du malaise et des nausées.

La contraction vasculaire qui se produit pendant le frisson diminue temporairement le refroidissement par rayonnement calorique; en même temps la dilatation vasculaire centrale et l'augmentation des échanges cellulaires dans le foie augmentent passagèrement la production de chaleur. D'où l'élévation thermique subite consécutive au frisson.

En somme, la réaction principale déterminée par les troubles cellulaires dus aux toxines microbiennes paraît être l'augmentation des échanges cellulaires dans le foie et peut-être dans les autres viscères innervés par le système splanchnique. Cette réaction est complétée par la réaction périphérique, montrant ainsi l'étroite dépendance de tout le système nerveux végétatif concourant au maintien de l'équilibre organique.

G. Dreyfus-Sée.

Haberland. *Rapport entre les infections et le système nerveux* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 34, 20 Août 1926). — I. *Notions théoriques.* — Le développement des infections tient pour une part au nombre et à la nature des germes pathogènes et, pour une autre part très importante, à d'autres facteurs et, en particulier, au terrain sur lequel ils se développent.

Il faut, en effet, que les microbes aient le temps de se développer avant que les moyens de défense de l'organisme aient été mis en jeu.

Les macrophages et leucocytes chargés de la destruction des germes microbiens pénètrent dans les foyers à travers les parois vasculaires. Suivant que le système nerveux périphérique augmente ou diminue la perméabilité des vaisseaux par vaso-dilatation ou constriction, on observe un afflux plus ou moins considérable des leucocytes chargés de la défense.

De même la mise en jeu des défenses viscérales: rate, foie, etc., concourant à la lutte de l'organisme contre l'infection, est sous la dépendance du système nerveux végétatif. Les glandes endocrines, les échanges cellulaires, l'oxygénation des tissus, tous ces facteurs importants dans la lutte sont modifiables par l'intervention du système nerveux.

II. *Observations cliniques.* — De nombreuses observations montrent le rôle des nerfs végétatifs dans la défense de l'organisme contre les infections.

La transpiration abondante favorise l'infection des plaies superficielles.

Par contre, au cours d'infections ou de phlegmons, tout ce qui tend à déterminer une vaso-dilatation améliore le pronostic. On a publié des résultats favorables dus à la sympathectomie périartérielle.

Le sommeil paraît avoir une influence thérapeutique excellente; or il semble bien qu'au cours du sommeil, il y ait prédominance du vague sur le sympathique.

Les sujets bien portants, avec circulation normale et système nerveux stabilisé par le repos, résistent mieux aux infections, ainsi qu'en témoignent les observations prises dans les stations estivales de vacances.

Le shock agit aussi sur les infections par l'intermédiaire du système nerveux.

Enfin H. essaie d'expliquer par un mécanisme analogue les cures de suggestion, en particulier les cures dites miraculeuses de Lourdes, et même les phénomènes curieux de non-infection et de cicatrisation rapide des piqûres et plaies des fakirs au cours de l'état cataleptique.

Expérimentation sur l'animal. — Les essais expérimentaux sont de réalisation difficile, car le système nerveux présente chez les animaux comme chez l'homme des variations individuelles, même chez des animaux de même race, même poids et même âge soumis au même régime.

Le choix et la préparation des microbes à injecter est également délicat, car il est difficile en les numérant de distinguer les formes mortes.

Enfin les animaux en observation doivent être isolés et préservés de toutes influences physiques ou même psychiques.

Sur ces animaux injectés avec des microbes pathogènes pour le témoin, H. a modifié la durée d'incubation de l'infection et de résistance de l'animal par divers procédés: injections de substances agissant sur le système nerveux: atropine, adrénaline, physostigmine, pilocarpine; moyens physiques: chaleur ou froid, congestion passive par la méthode de Bier, électrisation; enfin l'anesthésie, l'hypnose et l'excitation de l'animal par des pincements, des coups, etc.

Sans tenir compte des petites différences, on peut noter cependant des modifications nettes de la durée de survie.

Les très nombreuses expérimentations tentées sur beaucoup d'animaux permettent à H. de conclure provisoirement à l'influence favorable de la congestion passive, du repos (sommeil) et de l'adrénaline; l'eau froide agit aussi favorablement.

Ces conclusions, qui sont à compléter par des travaux ultérieurs, peuvent cependant être intéressantes en tant qu'indications thérapeutiques au début des infections microbiennes dans le développement desquelles H. admet que le système nerveux végétatif joue un rôle important.

G. Dreyfus-Sée.

F. Walinski. I) *Traitement de l'anémie pernicieuse par les transfusions sanguines associées aux injections d'insuline* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 35, 27 Août 1926). — L'emploi de l'insuline dans l'anémie pernicieuse est justifié par des travaux récents montrant qu'au cours de cette affection on observe une diminution de la réserve alcaline et de l'acidose en même temps qu'un certain degré d'hyperglycémie.

W. publie 2 observations d'anémies pernicieuses pour lesquelles tous les traitements d'usage avaient été tentés: arsenicaux, sels de fer, sérum, hémothérapie intramusculaire et même transfusion sanguine sans aucun résultat appréciable.

Les injections d'insuline combinées aux transfusions ont amené une amélioration notable et rapide tant au point de vue de l'état général des malades qu'en ce qui concerne leurs formules sanguines.

L'acidose et l'hyperglycémie paraissent être en partie responsables de l'hémolyse qui se produit dans le sang du malade. L'injection d'insuline, à la dose de 5 à 10 unités pendant 10 à 15 jours, agirait en abaissant les taux de sucre sanguin et en diminuant l'acidose. Elle permet donc à la régénération sanguine amorcée par la transfusion de se faire plus facilement.

G. Dreyfus-Sée.

F. Walinski. II) *Nouvelle technique de transfusion sanguine* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 35, 27 Août 1926). — Pour faciliter les transfusions de sang pur que W. juge indispensables dans la thérapeutique des anémies pernicieuses, il publie la description d'un appareil destiné à rendre aisément praticable cette intervention qui nécessite encore en Allemagne un appareillage compliqué et un praticien très exercé.

Le système préconisé par W. paraît basé sur le

même principe que l'appareil de Jubé dont on se sert en France actuellement; seulement c'est à l'intersection des 2 tubes de caoutchouc allant, l'un au donneur, l'autre au receveur, qu'est placé un robinet qui interrompt alternativement la communication avec l'un ou l'autre tube. Une tubulure simple unit l'appareil à une seringue ordinaire de 20 ou 50 cmc avec laquelle on aspire le sang du donneur pour le refouler vers le receveur. Afin d éviter tout incident au cours de la transfusion, W. conseille de faire une petite injection de 10 cmc de sang du donneur dans la veine du malade, 1/2 heure avant la transfusion, afin d'être sûr qu'il ne se produira aucun phénomène d'intolérance.

Une figure jointe à l'article montre l'appareil simple, facilement stérilisable par ébullition, peu coûteux, et à la portée de tous les praticiens.

G. Dreyfus-Sée.

ARCHIV für GYNÄKOLOGIE (Berlin)

K. Hérold (de Iéna). ***La régulation de la glycémie pendant la gestation, l'accouchement et les suites de couches; contribution à l'étude des troubles hépatiques et du diabète rénal au cours de la gestation*** (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXIX, fasc. 2, 2 Septembre 1926). — Par le fait de l'hypervagotonie qui est habituelle pendant la seconde moitié de la gestation, on observe une modification de la glycémie; à cette période, en effet, on trouve des chiffres voisins de la normale, et même inférieurs. Lorsque les premières douleurs du travail commencent, le taux du sucre augmente et l'on observe de l'hyperglycémie au moment des fortes douleurs. Dans le puerpérium, au contraire, en raison de l'hypervagotonie, le taux du sucre redevient légèrement inférieur au niveau normal.

Il ne faut pas, en tout cas, considérer ces modifications de la glycémie pendant la gestation et les suites de couches comme des manifestations d'une lésion hépatique préexistante, ni essayer de bâtir sur ces données une épreuve fonctionnelle du foie.

On observe en outre pendant la gestation, le travail et le puerpérium, une augmentation des réactions aux doses élevées d'adrénaline, ce qui est probablement dû à l'action de la cholestérine, d'où il résulte une très faible augmentation de la glycémie à la suite d'injections intraveineuses d'adrénaline.

L'emploi de l'adrénaline en injections sous-cutanées ne permet pas, pendant la gestation, d'étudier les facteurs du taux de la glycémie. Il est également impossible par ce procédé d'avoir, pendant la gestation, une opinion sur la fonction hépatique.

Le diabète rénal n'apparaît que dans la première moitié de la gestation au moment où l'action du corps jaune se fait sentir. Il disparaît quand se modifie le tonus du système nerveux végétatif. Il est conditionné par l'action dominante des glandes endocrines sympathicotoniques.

Il est probable qu'il faut considérer la phloridzine comme un agent sympathicotonique.

Henri Vignes.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE (Leipzig)

O. Fezner et A. Ebel (de Vienne). ***Contribution à l'étude de l'infusion intrapéritonéale*** (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXIII, fasc. 4, Septembre 1926). — La méthode de Blackfan qui consiste à combattre la déshydratation sévère des nourrissons par des injections intrapéritonéales constitue certainement un progrès appréciable. Elle a trouvé des adeptes aux Etats-Unis, en France, en Allemagne. Dans le présent travail, F. et E. communiquent les résultats de leurs observations personnelles.

Les infusions intrapéritonéales leur ont paru n'exercer aucune influence sur la courbe de poids des nourrissons « hydrostabiles », dystrophiques légers. L'excès d'eau ainsi apporté à l'organisme est éliminé surtout par la perspiration cutanée et non par les reins.

Le choix de la solution à injecter ne paraît pas avoir grande importance; cependant F. et E. donnent la préférence aux solutions glucosées à 6 pour 100, parce qu'elles fournissent un meilleur apport de calories, ne surchargent pas les reins, ne provoquent pas d'œdèmes ou ne les accentuent pas.

Chez les nourrissons gravement atteints, les infusions intrapéritonéales peuvent rendre de grands services. F. et E. estiment que sur 67 cas où ils les ont employées, elles leur ont permis 4 fois de sauver des enfants considérés comme perdus. Il convient de noter, toutefois, que ce traitement a provoqué deux fois de la péritonite. Chez un nourrisson ayant succombé à une méningite tuberculeuse, l'autopsie décela un épanchement péritonéal stérile; chez un autre, on constata une péritonite suppurée.

L'injection intrapéritonéale est en somme un remède héroïque qui est à réserver pour les cas graves.

G. Schreiber.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

Paldrock. ***La réaction de Muchow et Lewy dans la lèpre*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIII, n° 36, 4 Septembre 1926). — Muchow et Lewy ont décrit, en 1923, une séro-réaction qu'ils considèrent comme spécifique de la lèpre. On fait macérer des nodules lépreux pendant 8 jours dans une solution alcoolique à 96° et dans du sérum physiologique; on porte à l'étuve une demi-heure à 56°, on filtre et on obtient un filtrat clair. Le sérum du malade à examiner est porté à l'étuve à 56° pendant une demi-heure. A 0,2 de sérum, on ajoute 0,5 cmc d'une solution de chlorure de sodium à 10 pour 100 et 0,2 cmc d'extrait; on agite et on centrifuge. Si le liquide reste clair, la réaction est négative; dans le cas contraire, elle est positive.

P. a contrôlé cette réaction chez 25 malades atteints de lèpre tuberculeuse. La moitié seulement des cas donna une réaction positive, l'autre moitié réagit négativement.

Des malades non lépreux furent également examinés : un cas de lichen et 2 cas de furonculose réagirent positivement.

P. ne considère donc pas cette réaction comme spécifique de la lèpre.

R. Burnier.

Antoni (de Hambourg). ***Le diagnostic de la syphilis par l'examen du sang*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, n° 29, 17 Juillet 1926). — A. attire l'attention sur des altérations des éléments du sang des syphilitiques, altérations qu'il considère comme caractéristiques.

Les noyaux des leucocytes, et, en particulier, des lymphocytes, présentent une colorabilité défectueuse, une hyperchromasie de la paroi nucléaire, des contours flous et mal limités. A l'intérieur des noyaux, on trouve des sortes de conduits qui cheminent en zigzag, suivant la plus grande longueur du noyau, perforent la paroi nucléaire, en s'évasant à la sortie. Ces altérations sont bien visibles avec le Giemsa, l'hématoxyline-éosine, et surtout avec le colorant de Ringold.

A. a observé ces altérations non seulement dans le sang des syphilitiques, mais aussi dans la sérosité des chancres; ici encore, ce sont les lymphocytes qui sont surtout atteints, les autres leucocytes étant moins altérés.

A. a noté des lésions, à tous les stades de la syphilis, chez les malades atteints de chancres avec Wassermann négatif, de syphilis secondaire et tertiaire, de syphilis nerveuse, de tabes, de paralysie générale et de syphilis congénitale.

Sous l'influence du traitement, ces altérations nucléaires disparaissent pour redevenir visibles quand des signes cliniques apparaissent.

A. croit avoir trouvé, dans ces lésions sanguines, un mode de diagnostic de la syphilis.

A. Hirsch. ***Le diagnostic de la syphilis d'après l'examen du sang*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, n° 34, 21 Août 1926). — Les recherches d'Antoni n'ont été confirmées qu'en partie par Lemke qui constata que les altérations des leucocytes s'observaient non seulement dans la syphilis, mais aussi dans les maladies infectieuses et les anémies.

H. contrôla également les travaux d'Antoni chez 134 malades : 44 syphilitiques à des stades divers et 90 non-syphilitiques.

Il n'a pu trouver de différence nette entre le sang normal et le sang des syphilitiques. La formation de conduits dans les noyaux est aussi fréquente dans le sang des non-syphilitiques que dans le sang des syphilitiques. Quant aux autres signes, la mauvaise colorabilité du noyau, l'hyperchromasie de la paroi nucléaire, les contours flous, ils peuvent manquer chez les syphilitiques et exister chez les non-syphilitiques.

La méthode d'Antoni ne permet donc pas de faire le diagnostic de la syphilis d'après l'examen du sang.

R. Burnier.

Stern et Strauss. ***L'examen du sang dans la syphilis d'après Antoni*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, n° 37, 11 Septembre 1926). — S. et S. battent également en brèche les conclusions d'Antoni, en montrant que des altérations leucocytaires peuvent s'observer en dehors de la syphilis. La mauvaise colorabilité des noyaux, les conduits nucléaires en zigzag ont été rencontrés dans le sang de tuberculeux, de malades atteints d'eczéma, de pyodermite, de microsporie.

R. Burnier.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Hugo Stern. ***Les enfants arriérés du langage*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 29, 17 Juillet 1926). — Sous cette appellation, S. désigne une catégorie de sujets présentant un trouble de la parole difficile à décrire et à analyser; chaque son en particulier est correctement articulé, mais l'ensemble produit une impression défectueuse. Tout d'abord, on est tenté de considérer ces enfants comme des débiles mentaux, mais, à l'examen, on leur trouve une intelligence tout à fait normale; on ne peut pas non plus attribuer ces troubles de la parole à de l'indolence, à une paresse motrice générale, car l'exécution des mouvements de la vie de tous les jours est tout à fait satisfaisante. Il s'agit donc bien là d'un syndrome spécial, caractérisé par des anomalies de l'articulation, du débit et de la « chanson du langage ».

Il s'agit d'enfants de 7 à 14 ans, qui ont une parole lâchée, négligée, donnant l'impression à l'auditeur qu'ils pourraient améliorer leur langage à l'aide d'un effort d'attention.

Parfois les troubles sont plus complexes surtout sous l'influence de la timidité : les syllabes peuvent être interverties, supprimées, mal prononcées; plusieurs mots peuvent être réunis en un seul, le tout semblant dû à un défaut d'attention.

Au point de vue étiologique, on peut, par une enquête minutieuse, grouper ces malades sous les rubriques suivantes :

1° Certains cas surviennent chez des sujets neurasthéniques ou hystériques;

2° D'autres sont dus à un laisser aller, à une indolence générale;

3° Chez quelques sujets, les troubles de la parole coexistent avec un déficit moteur général;

4° Parfois une véritable aboulie est à l'origine du syndrome;

5° Dans certains cas, on peut incriminer une débilité congénitale du centre du langage qui, chez d'autres sujets, donne lieu au bégaiement;

6° Dans d'autres cas, enfin, on doit considérer ces troubles comme le reliquat d'une maladie organique du système nerveux central.

Il est d'autant plus nécessaire d'essayer de parer à cette infirmité qu'elle s'accentue nettement quand l'enfant se trouve hors du cercle familial et s'intimide, d'où résulte pour lui tout un ensemble de sensations pénibles.

La thérapeutique de ce trouble est délicate : quand il s'agit d'enfants indolents, il faut stimuler leur amour propre et d'autre part améliorer leur mécanisme par des exercices appropriés.

G. Basch.

Hoffmann. ***Syphilis par piqûre anatomique; utilité de la recherche des spirochètes pour le diagnostic*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 30, 24 Juillet 1926). — On a peu insisté jusque-là sur les cas de syphilis contractés à la table d'autopsie; H. a pu néanmoins en réunir 14 cas indubitables, survenus tous après autopsie de nouveau-nés ou de fœtus hérédos, où grouille le spirochète, surtout pendant les 24 premières heures.

Il apporte en outre deux observations inédites :

La première concerne un garçon d'amphithéâtre de 37 ans qui se pique à l'index en pratiquant l'autopsie d'un nourrisson syphilitique. A quelque temps de là, apparaît une petite ulcération, et un peu plus tard on note une adénopathie épitrochléenne et axillaire. Deux mois après, enfin, on pose le diagnostic à l'apparition d'un exanthème typique.

Le second cas est celui d'un anatomo-pathologiste qui pratique, 20 heures après la mort, l'autopsie d'un enfant hérédo. Sans qu'il y ait eu blessure, sans qu'il ait remarqué d'écorchure auparavant, il voit apparaître 5 jours après, à la face dorsale de son pouce, une ulcération à base infiltrée. Là encore, le diagnostic ne fut posé que tardivement, au moment de l'apparition de l'exanthème.

H. déplore que, dans ces cas, on n'ait pas pensé plus tôt à l'infection spécifique, et souhaite que l'on considère comme suspecte toute ulcération arrondie, indurée, persistante, s'accompagnant de fluxion ganglionnaire. Il faut, dans ces cas, pratiquer l'examen ultra-microscopique qui lève tous les doutes. Si l'ulcération est cicatrisée, on peut pratiquer cet examen dans le suc ganglionnaire prélevé par ponction. Cet examen est d'autant plus utile que le chancre du doigt est atypique, surtout au niveau de l'ongle où il prend l'aspect du panaris (Fournier), et que, d'autre part, dans les cas précités, on a tendance à le prendre pour un tubercule anatomique. Inversement, d'ailleurs, on peut prendre pour un chancre une lésion streptococcique à évolution prolongée. G. Basch.

Otton Kren. ***Contribution à la pathogénie et au traitement du lupus érythémateux*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 30, 24 Juillet 1926). — K. apporte 2 observations de lupus érythémateux aigu qui viennent à l'appui de la pathogénie infectieuse de la maladie.

Le premier cas est celui d'une jeune fille de 21 ans, qui présente de la façon la plus inopinée un lupus érythémateux généralisé s'accompagnant de frisson, d'épistaxis, de sueurs, de cylindrurie et d'une fièvre élevée. La malade se plaint en outre de douleurs dans les membres.

On pratique une thérapeutique anti-infectieuse sous forme d'injections intraveineuses d'argoflavine à 0,025 tous les deux jours, et d'un goutte à goutte rectal de sérum physiologique.

La guérison totale, sans cicatrices, survint au bout d'un mois.

Le second cas est calqué sur le précédent tant au point de vue des symptômes qu'à celui du traitement. Là encore les sels d'argent et le goutte à goutte firent merveille. Il y a lieu cependant de noter que la deuxième malade fit une récidive de son lupus 6 mois plus tard et qu'à ce moment, une injection d'argoflavine déclencha une poussée nouvelle. Dans l'esprit de l'auteur, d'ailleurs, cette thérapeutique doit viser l'élément infectieux de la maladie, mais se montre sans effet contre les lésions elles-mêmes dans les cas non fébriles subaigus ou chroniques. G. Basch.

Friedrich Luithlen. ***La sensibilisation et son traitement par voie buccale*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 30, 24 Juillet 1926). — Dans cet article, L. envisage les maladies par sensibilisation (asthme, rhume des foins, urticaire, etc.) et leur traitement, ainsi qu'il ressort des travaux poursuivis en France et aux Etats-Unis.

Il expose les deux méthodes de désensibilisation, l'une par scarifications répétées; après qu'on a pu fixer par cuti-réaction l'albumine à laquelle l'organisme est sensible, méthode précieuse, certes, mais délicate, car d'une part, les malades se révèlent comme des poly-sensibilisés, d'autre part, il est assez fréquent de ne pas trouver le corps auquel ils sont sensibilisés.

L'autre voie est celle du tube digestif et consiste à donner au malade de petites doses de la substance nocive. Ainsi l'ingestion préalable d'un cachet de peptone permet d'éviter les accidents dus à l'albumine de l'œuf ou des viandes.

L. a fait préparer des tablettes contenant une petite quantité des albumines les plus diverses (blé, œuf, lait, veau, bœuf, poulet, porc, lièvre, cheval, poisson d'eau douce et de mer). Il a prescrit ces préparations non seulement dans des cas d'intolérance typique à une albumine, mais dans une série d'affections à étiologie inconnue (eczéma, par exemple) et en a obtenu de bons résultats. G. Basch.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Von Lukacs. ***La thérapeutique par les protéines et le système nerveux végétatif*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 31, 29 Juillet 1926). — L'introduction par voie sous-cutanée d'une protéine quelconque, de lait, par exemple, détermine chez le sujet tout un ensemble de modifications.

Peu de temps après l'injection, débute un frisson que suit bientôt une élévation de température plus ou moins considérable; le pouls s'accélère en conséquence, la pression artérielle tombe, puis remonte au-dessus de son chiffre habituel.

Les modifications du sang sont intéressantes à étudier : une leucopénie manifeste est suivie bientôt d'une augmentation du taux des globules blancs, le nombre des plaquettes subit une modification analogue. Les variations de la glycémie sont plus délicates à saisir et ne se font pas toujours dans le même sens : on observe en général une chute légère suivie d'une augmentation.

L'équilibre acide-base des différents milieux est également troublé; il semble qu'aussitôt après l'injection, survienne une alcalose transitoire, que remplace une phase d'acidose un peu plus longue, laquelle est suivie à son tour d'une nouvelle phase d'alcalose.

L'excitabilité du système nerveux semble, de même, passer par deux périodes, l'une d'augmentation, l'autre de diminution. De même l'excitabilité électrique.

Toutes ces modifications semblent en connexion très étroite avec le tonus neuro-végétatif. Il paraît probable que les changements de l'équilibre acide-base sont commandés par le système vago-sympathique. Mais tous les symptômes énumérés plus haut peuvent être rattachés à une perturbation de l'un ou l'autre système.

En résumé, il semble que les signes qui marquent la première phase (immédiatement après l'injection), c'est-à-dire le frisson, l'hypothermie, la baisse de la tension artérielle, la leucopénie, la diminution des hématoblastes, la chute de la glycémie, l'alcalose, l'hyperexcitabilité nerveuse, répondent à un état d'éréthisme parasympathique. Au contraire, la deuxième phase, plus longue, plus puissante, marquée par la fièvre avec accélération du pouls, l'élévation de la tension artérielle, la leucocytose, etc., témoigne d'une élévation du tonus sympathique.

L'injection de protéines semble donc déclencher avant tout un état de sympathicotonie, la première phase devant être interprétée comme un effort de tout l'organisme pour neutraliser la perturbation subie, effort dont le résultat est de changer le sens des différentes modifications pendant un temps très court. G. Basch.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL
(Londres)

Graham Willmore et Harrison Martindale. ***Traitement de la dysenterie amibienne par l' « aurémétine »*** (*British medical Journal*, n° 3403, 20 Mars 1926). — Fairbrother et Renshaw ont étudié les propriétés antiseptiques de l'auramine, substance chimique dérivée de la teinture d'aniline. Expérimentalement, des germes, des protozoaires ne peuvent vivre même dans des solutions extrêmement faibles de cette substance.

Au point de vue pratique, il était intéressant de se demander si, combinée à l'émétine, on ne pourrait obtenir un composé peu toxique et efficace dans le traitement de la dysenterie. Après plusieurs essais pour obtenir une substance stable, on a abouti à la combinaison suivante, l' « aurémétine ».

Emétine	28 p. 100
Auramine	16 p. 100
Iodure	56 p. 100

Sa toxicité est faible. Si l'on donne une capsule de 2 « grains » à un chat pesant 3 kilogr. 6, l'animal perd du poids et présente quelques troubles digestifs pendant quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre.

L'administration d'aurémétine ne détermine pas chez les malades de signes d'intoxication. On n'observe ni vomissements, ni douleurs abdominales, ni diarrhée. Son action dépressive sur le système cardio-vasculaire est bien moindre que celle de l'émétine.

D'excellents résultats sont obtenus en donnant en même temps aux malades du stovarsol et du sous-nitrate de bismuth. On peut prescrire les doses suivantes :

Cas aigus. — a) *Aurémétine* : 1 « grain » dans une capsule de gélatine, 4 fois par jour, ou bien tous les 2 jours la première semaine, puis tous les jours, jusqu'à une dose totale de 50 à 60 « grains ».

b) *Stovarsol*, 4 « grains » 3 fois par jour tous les 2 jours, en alternant avec l'aurémétine.

c) *Tous les 2 jours*, 1 lavement avec :

Emetol	9 gr.
Ether	25 gr.
Huile d'olive	340 gr.

d) *Sous-nitrate de bismuth*, plusieurs grammes par jour.

Cas chroniques. — Aurémétine et stovarsol alternés tous les 2 jours et bismuth tous les jours.

S'il y a une complication hépatique, ajouter pendant quelques jours une injection de chlorhydrate d'émétine.

Un contrôle rectoscopique peut rendre de grands services, non seulement pour apprécier l'évolution de la maladie, mais aussi pour la recherche des amibes. Un prélèvement de mucus fait *in situ* peut montrer l'existence d'amibes alors que l'examen des selles pouvait rester négatif.

Dans l'ensemble, le traitement de la dysenterie amibienne ainsi conçu donne de bons résultats. W. et M. nous signalent un cas d'éruption cutanée due au stovarsol. Ils conseillent de donner au malade pendant la cure des boissons sucrées avec de l'orange ou du citron. En matière de dysenterie, l'aurémétine semble avoir donné de meilleurs résultats que les autres thérapeutiques connues. On ne peut cependant parler de guérison complète, car l'expérience montre la fréquence des rechutes même à intervalles très éloignés. P. Oury.

Lambert Rogers. ***Le traitement du goitre exophtalmique par la ligature des artères thyroïdiennes*** (*British medical Journal*, n° 3404, 27 Mars 1926). — Etant donné les échecs ou les améliorations insuffisantes obtenues par la thérapeutique médicale ou les rayons X, on a préconisé avec raison le traitement chirurgical de certains cas de goitre exophtalmique et l'ablation de la presque totalité de la glande. Le shock opératoire, les hémorragies ne sont pas négligeables, surtout dans les formes graves de la maladie et dans l'ensemble, malgré une technique de plus en plus rigoureuse, l'opération garde un sérieux pronostic. Certains auteurs ont essayé de réduire la sécrétion du corps thyroïde par la ligature des artères thyroïdiennes. D'excellents résultats ont été obtenus. Les goitres diffus, très vasculaires, toxiques, bénéficient largement de cette thérapeutique. Plusieurs chirurgiens ont pratiqué la quadruple ligature des artères thyroïdiennes et avec les meilleurs résultats. Dans les cas de ligatures partielles, celle de la thyroïdienne inférieure est particulièrement indiquée, car elle est efficace et plus facile.

Même dans les cas de quadruple ligature, on n'a observé qu'à titre tout à fait exceptionnel de la tétanie ou du myxœdème.

Cette opération chirurgicale mérite d'être retenue et est appelée à rendre les plus grands services surtout dans les cas graves où une intervention plus large ne saurait être entreprise sans les plus grands dangers. P. Oury.

Dunhill. *Traitement chirurgical du goitre exophtalmique* (*British medical Journal*, n° 3404, 27 Mars 1926). — Les indications opératoires du goitre exophtalmique se posent différemment suivant les multiples aspects de la maladie. D'après une division arbitraire, mais commode, on peut les classer de la façon suivante :

a) Les cas examinés dans les six premiers mois de l'évolution de la maladie ;

b) Les cas plus évolués et plus anciens ;

c) Les cas avec complications cardiaques ou œdèmes ;

d) Les formes frustes ;

e) Les adénomes toxiques.

a) Au début, le traitement chirurgical est peu indiqué d'une façon générale, *soit qu'il s'agisse d'un cas bénin* susceptible d'être amélioré par un traitement simple, *soit qu'il s'agisse d'un cas grave* avec des troubles digestifs accentués et pour lesquels la plus grande prudence est indispensable.

Il est enfin des *formes moyennes* qui évoluent chroniquement et que six mois de repos améliorent sans permettre aux malades de reprendre leurs occupations ;

b) Pour ces cas qui constituent la deuxième catégorie, d'autres facteurs entrent en considération, en particulier la rapidité d'évolution de la maladie, l'état social du malade.

Si le malade peut rester longtemps sans travailler ; si l'amélioration quoique lente est continue, on peut surseoir à l'opération.

Dans le cas contraire, on doit essayer d'arrêter l'évolution de la maladie par des moyens plus radicaux.

Si un repos de six mois n'a pas amélioré le malade, l'opération est indiquée.

c) Certains cas ne sont examinés qu'à une période plus avancée de l'évolution. *Des complications sont apparues* : Arythmie cardiaque, fibrillation auriculaire, œdèmes plus ou moins généralisés.

Sans qu'on puisse espérer une régulation complète du cœur, l'opération n'est pas ici contre-indiquée.

D. cite des cas qui ont largement bénéficié d'une opération prudente.

d) Pour ce qui est des *formes frustes*, les cas sont d'espèce. L'ensemble des symptômes, l'état général, l'évolution guident le médecin dans le choix du traitement le plus approprié.

e) Quant à l'adénome toxique, certains auteurs ne le classent pas parmi les goitres exophtalmiques. Quoi qu'il en soit, le traitement médical ne les améliore pas et ils bénéficient généralement de l'intervention.

Avant toute opération, quelques précautions sont indispensables :

Traitement de tous foyers infectieux.
Repos au lit pendant plusieurs jours.
Traitement par l'iodure.

L'opération elle-même doit être proportionnée à la résistance du sujet. Il est des cas où elle peut être faite complètement. Pour d'autres malades, il y a intérêt à enlever un premier lobe, dans un premier temps, puis ultérieurement dans un deuxième temps, l'autre portion du corps thyroïde.

Chez les malades présentant des complications cardiaques, il est indispensable de s'entourer de multiples précautions :

Détermination de l'état exact du cœur par les divers procédés d'exploration.
Cure digitalique.
Réduction des œdèmes par les diurétiques.

Une collaboration médico-chirurgicale est particulièrement utile ici.

La question de l'anesthésie a une grosse importance. En principe, le chloroforme n'est pas exempt de dangers. L'éther est préférable. L'anesthésie locale est en principe une excellente chose dans tous les cas et surtout ceux où existe une complication cardiaque.

Toute technique opératoire capable de diminuer les hémorragies est à recommander.

Ainsi préparée, l'opération est faite dans les conditions optima.

Pour être effective, elle doit être aussi complète que possible. La sécrétion thyroïdienne doit être réduite au minimum compatible avec les besoins de l'organisme.

Quels résultats peut-on attendre de l'intervention? D. nous cite ici de multiples exemples d'amélioration telle que le sujet mène une vie normale.

Il insiste en particulier sur les bons résultats obtenus chez des malades avec complications cardiaques.

Certaines arythmies installées parfois depuis plusieurs années et rebelles à toute thérapeutique ont complètement disparu après l'opération.

Il en est de même pour des cas compliqués d'œdèmes ou de troubles mentaux.

Peut-on parler de guérison? Il est probable que dans cette maladie il existe une sécrétion anormale, en qualité surtout, du corps thyroïde. En en supprimant une grande partie, on peut concevoir que les fonctions normales de la glande ne sont pas complètement rétablies. Quoi qu'il en soit, les excellents résultats obtenus après l'intervention justifient pleinement le traitement chirurgical du goitre exophtalmique.

P. Oury.

Francis R. Fraser. *Traitement du goitre exophtalmique* (*British medical Journal*, n° 3404, 27 Mars 1926). — La cause du goitre exophtalmique étant inconnue on ne peut parler de traitement étiologique.

Cependant, le traitement actuel de cette affection s'est trouvé un peu modifié à la suite des travaux de ces dernières années qui ont mis en valeur un certain nombre d'éléments :

a) Réintroduction du traitement par l'iodure ;

b) Importance des affections thyroïdiennes dans l'étiologie de la fibrillation auriculaire et de l'insuffisance cardiaque ;

c) Les progrès de la chirurgie du corps thyroïde ; les indications opératoires ; la préparation des malades.

Le traitement du goitre exophtalmique varie suivant les cas. Ceux-ci sont d'ailleurs très variables et on a compris sous un même nom des états pathologiques souvent assez différents. C'est pourquoi schématiquement il n'est pas inutile de distinguer deux ordres de faits :

1° Maladie de Graves-Basedow primitive, dans laquelle la symptomatologie est complète ;

2° Maladie de Graves secondaire, qui comprend aussi bien les formes frustes que les goitres basedowifiés.

Certains auteurs ont beaucoup insisté sur la tendance spontanée de ces *cas dits primitifs* à évoluer vers la guérison en deux ou trois ans sous l'influence d'un traitement médical simple. Etant donné cependant la fréquence des rechutes, leur gravité qui peut déterminer une mort rapide des malades, on ne saurait méconnaître l'importance dans certains cas d'un traitement plus énergique, en particulier de l'intervention chirurgicale.

Il y a toutefois toute une série de facteurs thérapeutiques dont l'essai reste pleinement justifié.

Le repos au lit pendant une ou plusieurs semaines est souvent très efficace. La tachycardie, les troubles cardiaques, l'état général, peuvent être très heureusement influencés.

Le traitement de tout foyer infectieux est formellement indiqué. L'examen de la gorge, des oreilles, des dents, des sinus a une importance capitale.

L'usage de l'iodure améliore souvent les malades. On prescrit tous les jours XV gouttes d'une solution à 10 pour 100 d'iodure dans 95 pour 100 d'alcool, à prendre dans du vin ou du lait. La tachycardie, le métabolisme basal s'abaissent, le poids augmente ; quand le maximum d'effet est atteint, on peut réduire la dose à X, puis à V gouttes pendant un temps très variable.

Quant aux traitements hydrothérapiques, physiothérapiques, leur usage et leur utilité sont discutés suivant les auteurs.

D'une façon générale, si au bout de six mois une amélioration nette ne survient pas, l'intervention chirurgicale est très indiquée. L'auteur nous rapporte le résultat de son expérience clinique.

Sur 32 cas, 14 ont été opérés, 13 ont été très améliorés, ils présentent encore quelques signes, mais peuvent mener une vie normale.

Le 14e malade est mort et l'auteur invoque une préparation insuffisante du sujet avant l'opération.

Dans les maladies de Basedow « dites secondaires » les symptômes sont souvent plus atténués et peuvent ne modifier que d'une façon très relative l'activité de quelques malades.

L'action de l'iodure est ici plus douteuse, mais dans l'ensemble, l'évolution chronique de la maladie, l'absence de tendance à la guérison spontanée, la fréquence des troubles cardiaques, de la fibrillation auriculaire, obligent à porter un pronostic réservé.

Le traitement chirurgical est ici particulièrement indiqué, même dans des cas d'insuffisance cardiaque. Sans doute la préparation du malade n'en est-elle que plus minutieuse, mais l'auteur nous cite toute une série de cas qui ont largement bénéficié de l'intervention. Notamment au point de vue cardiaque, la digitaline et la quinidine sont d'ailleurs des adjuvants précieux post-opératoires.

Les progrès de la chirurgie thyroïdienne ont permis d'une façon générale d'élargir le champ des indications opératoires.

Bien des malades ont pu être rendus ainsi plus tôt à la vie active et normale et d'autres sauvés d'une évolution rapide vers la cachexie.

P. Oury.

SPITALUL

(Bucarest)

L. Popp (de Galatz). *Trois cas d' « épistaxis rebelle », guéris par les rayons X* (*Spitalul*, nos 8-9, Juillet-Août 1926). — P. relate trois cas d'*épistaxis graves* qui, à la suite de l'échec des traitements médicamenteux, furent soumis à la radiothérapie « excitante » de la rate, suivant la méthode de Stephan. L'action hémostatique ainsi produite amena une guérison prompte et durable.

Il conclut que : « dans les cas d'*épistaxis rebelle*, accompagnée de grandes hemorragies, où les traitements médicamenteux et diététiques échouent, la radiothérapie « excitante » de la rate est absolument indiquée ».

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Learson et Hovard Eder (de Minéapolis). *Immunisation contre la diphtérie avec une toxine neutralisée au moyen du ricinoléate de sodium* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, n° 14, 3 Avril 1926). — L'idée de se servir d'un savon comme le ricinoléate de soude dans le but de neutraliser une toxine est venue d'études antérieures sur les variations de richesse des cultures microbiennes en rapport avec la valeur de la tension superficielle des milieux. C'est ainsi qu'on a vu que certains germes, tels que le pneumocoque, le streptocoque, le bacille tuberculeux, sont extrêmement sensibles à l'abaissement de la tension superficielle et qu'une modification des milieux peut arriver à les rendre non virulents. L. et E. ont eu l'idée d'appliquer ce procédé à la neutralisation de la toxine diphtérique et ont réalisé ainsi une véritable « anatoxine ». Une série de recherches cliniques faites sur des sujets de bonne volonté a montré que des injections de toxine additionnée de ricinoléate de sodium rendent le sujet réfractaire à la diphtérie et négativent un Schick antérieurement positif.

Cette méthode, au dire de L. et E., est intéressante, car elle est inoffensive, et, en particulier, elle évite les accidents d'anaphylaxie qui s'observent avec les mélanges de toxine-antitoxine. Des cas observés par L. et G., il s'ensuit que 38 pour 100 des cas traités ont acquis une immunité durable à partir de 5 semaines après l'injection, 66 pour 100 ont acquis un Schick négatif au bout de 8 semaines. Sur 151 autres cas, 5 pour 100 ont acquis l'immunité au bout de 12 semaines. Il y a souvent intérêt à répéter les injections, car une seule ne suffit pas, en général, pour produire l'immunité.

Pierre-Noel Deschamps.

Larson, Hueneken et Wodard Colby (de Minéapolis), ***Immunisation contre la scarlatine avec une toxine neutralisée par le ricinoléate de sodium*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, nº 14, 3 Avril 1916). — L., H. et C. ont expérimenté la méthode des toxines neutralisées par le ricinoléate de sodium (*toxin-soap*) au cours de la scarlatine. Ils employaient à la fois une toxine scarlatineuse et diverses toxines streptococciques neutralisées, pour obtenir une immunisation plus complète. Les solutions étaient dosées de façon que la quantité de toxine nécessaire pour l'immunisation fût contenue dans 1 cmc. Les injections étant faites intramusculaires, une seule injection de toxine à dose suffisante paraît capable de produire l'immunisation.

L., H. et C. ont observé que 77 pour 100 des cas traités acquièrent l'immunité en 8 jours, et 97 pour 100 à partir de 3 semaines.

Pierre-Noel Deschamps.

Borger, Cahen et Selman (de Cleveland). ***Les tests fonctionnels du foie; étude comparative de 5 méthodes d'après 100 observations*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVI, nº 15, 10 Avril 1926). — B., C. et S. ont recherché sur 100 malades la valeur des 5 tests suivants : épreuve de Hijman van der Bergh; épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal; épreuve de Rosenthal; recherche de l'urobiline et de l'urobilinogène dans les urines; recherche des sels biliaires dans les urines.

B., C. et S. divisent les cas observés par eux en 5 groupes.

1º Ictères toxiques; tous les tests se sont montrés positifs.

2º Ictères par rétention. Dans les cas où celui-ci était dû à un calcul biliaire, tous les tests furent positifs. Dans les cas d'ictère par cancer du pancréas, tous les tests furent positifs sauf l'épreuve de l'hémoclasie digestive, qui s'est montrée toujours négative.

3º Affections du foie sans ictère. Dans 2 cas, 4 des tests sur 5 furent positifs. Dans 2 cas, 4 tests sur 5 furent positifs et dans 1 cas 2 seulement furent positifs.

4º Affection de foie soupçonnée, mais non démontrée. Il n'y eut jamais plus de 3 tests sur 4 qui furent positifs; dans la plupart, ce furent seulement 1 ou 2.

5º Css témoins, sans insuffisance hépatique : en général tests négatifs.

En conclusion, B., C. et S. insistent sur ce fait que ces tests représentent des fonctions différentes du foie, de sorte que les résultats qu'ils donnent ne sont pas parallèles et peuvent varier d'une affection à l'autre. Quand tous les tests sont positifs, il s'agit d'une atteinte très grave du foie, à pronostic fatal, comme l'ictère toxique.

Les cas où tous les tests sont positifs, sauf un, répondent à des affections chroniques graves du foie, telles que les cirrhoses ou la maladie de Banti.

Dans les cas où tous les tests étaient positifs sauf l'épreuve de Widal, il s'agissait toujours d'ictère par cancer du pancréas.

Les cas où il n'y avait que 3 épreuves positives, ou en tout cas 2 sur 3, répondaient à des faits où la maladie hépatique pouvait être seulement soupçonnée, mais non affirmée.

Pierre-Noel Deschamps.

Regan et Tolstonbov (de Brookyn). ***Les variations chimiques du plasma sanguin au cours de la coqueluche*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, nº 15, 10 Avril 1926). — De l'étude des caractères chimiques du sérum sanguin dans 682 cas de coqueluche, R. et T. tirent les conclusions suivantes : il existe une diminution du phosphore inorganique du plasma, qui s'accompagne d'une diminution de la concentration en ions H. Ces phénomènes apparaissent à un stade précoce de la maladie, dès le stade catarrhal pour ce qui est de la diminution du phosphore inorganique. Ils atteignent leur maximum lors des premières semaines de la période de quintes.

Dans les cas traités par la médication alcaline, le taux du phosphore inorganique s'élève à partir de la 3e semaine, tandis que dans les cas non traités l'hypophosphatémie persiste jusqu'au delà de la 6e semaine.

Cette diminution du taux du phosphore sanguin n'offre aucun rapport avec l'âge, ni avec un état rachitique antérieur, mais seulement avec le degré de gravité de la maladie.

Par contre, le taux du calcium du sang, qui, comme on le sait, est souvent lié aux variations de la phosphatémie, n'offre ici aucune altération d'un type précis.

En résumé, ces modifications de la phosphatémie et de la concentration en ions H indiquent l'existence dans la coqueluche d'un certain degré d'acidose que R. et T. sppellent « acidose non compensée » (*acidosis of an uncompensated type*) et qui répondrait au type nº 6 de la classification de Van Slyke. Cette acidose rendrait compte d'un certain nombre des signes chimiques de la coqueluche : le caractère paroxystique des quintes, les vomissements, les convulsions. En particulier, les vomissements seraient pour R. et T. un procédé de défense en vue d'éliminer l'acide en excès dans l'organisme.

Comme conclusion pratique, R. et T. vantent les bons effets dans la coqueluche de la médication alcaline; celle-ci aurait pour conséquence une rapide élévation de la phosphatémie et une action abortive sur l'évolution de la maladie.

Pierre-Noel Deschamps.

Lindsay, Rice et Selinger (de Washington). ***La fièvre scarlatine; analyse de travaux récents*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVI, nº 16, 17 Avril 1926). — L., R. et S. relatent ici les résultats d'un certain nombre de recherches entreprises par eux, dans un service de scarlatineux, sur l'épidémiologie et le traitement sérothérapique de la scarlatine.

Ces recherches se groupent sous quatre chefs : Etude de la réaction de Dick. Etude du phénomène d'extinction de Schütz-Charlton. Immunisation contre la scarlatine. Thérapeutique antitoxique.

1º En ce qui concerne le *réaction de Dick*, il est bon de ne pas se contenter d'un seul échantillon, mais d'avoir à sa disposition plusieurs dilutions différentes, de façon à éprouver la valeur de la réaction à différentes concentrations. La toxine employée dans la réaction de Dick varie en effet d'efficacité suivant les cas, car beaucoup de sujets ont des antitoxines naturelles qui neutralisent la toxine si elle est trop diluée, et empêchent la réaction de se produire.

2º *La réaction d'extinction de Schütz-Charlton* peut servir jusqu'à un certain point à graduer le degré d'efficacité de l'antitoxine usitée pour le traitement sérothérapique. Toutefois cette réaction est loin d'avoir une valeur absolue, et des antitoxines qui ne donnent pas le phénomène de Schütz-Charlton ont cependant, parfois, un pouvoir antitoxique aussi marqué que celles qui produisent la réaction.

3º L., R. et S. ont fait une étude clinique des *méthodes de prévention de la scarlatine*. Ils n'ont obtenu aucun résultat prophylactique par immunisation passive; au contraire, entre leurs mains, l'immunisation active par injection de toxines s'est montrée efficace. Chez 14 sujets réceptifs à la scarlatine, c'est-à-dire à réaction de Dick positive, ils ont pratiqué 3 injections sous-cutanées de toxine; la dose employée valait, pour la première injection, 25 fois la dose usitée dans la réaction de Dick, pour la deuxième injection 65 fois et pour la troisième 125 fois.

Au bout de 6 semaines, 9 avaient une réaction de Dick négative; pour les 5 autres, la réaction restait positive, mais beaucoup plus faiblement qu'avant l'injection de toxine.

4º L., R. et S. étudient en dernier lieu la *thérapeutique antitoxique* de la scarlatine. Ils ont employé, à cet effet, le sérum préparé suivant la technique de Oochez, à une dose variant de la quantité nécessaire pour neutraliser de 50.000 à 250.000 unités-réaction de Dick. Sur 300 cas traités, il ne se produisit que 2 décès.

L., R. et S. précisent la posologie de la sérothérapie dont il s'agit. Il faut faire dès le début des doses suffisantes de sérum, et il est préférable, semble-t-il, de faire d'emblée une dose massive de sérum, qu'on ne répétera pas, plutôt que des doses minimes répétées. Par cette sérothérapie, on éviterait les complications et on raccourcirait l'évolution de la maladie.

Pierre-Noel Deschamps.

Mc Nealy (de Chicago). *La sympathectomie périartérielle* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, nº 26, 26 Juin 1926). — N. fait ici une critique sévère de l'opération de Leriche. Après avoir rappelé brièvement les indications et la technique de celle-ci, il en précise les effets : vasoconstriction initiale, puis vaso-dilatation secondaire. D'après Leriche, dont les conclusions sont adoptées par Hohlbaum, Kappis, Brünning, le premier effet serait dû à l'excitation réflexe des fibres vaso-constrictives au lieu de l'opération; l'effet secondaire, vaso-dilatateur, à l'interruption de la conduction des fibres vaso-motrices qui se rendent à la moelle, d'où disparition de la prédominance normale du tonus vaso-constricteur.

Toutefois, une telle interprétation est susceptible d'une grave objection, qui est la suivante : le système vaso-dilatateur a une disposition segmentaire, et par conséquent, l'opération en question ne devrait avoir qu'un effet tout à fait local, *in situ*. Cette disposition segmentaire des vaso-moteurs, en effet, a été établie par Claude Bernard (1868) et confirmée depuis par tous les auteurs.

Une autre explication, qui svait été admise par Brünning, était la suivante : la vaso-dilatstion est un effet indirect, dû à la section de fibres sensitives pénétrant dans la gaine périartérielle. Mais Dennig a démontré expérimentalement qu'il n'y a dans la gaine périartérielle ni fibres vaso-motrices longues, ni fibres sensitives.

Une autre explication de la vaso-dilatation consécutive à la sympathectomie consiste à admettre l'existence de nerfs vaso-dilatateurs, qui subiraient une excitation réflexe lors de la section de la gaine périartérielle.

Quoi qu'il en soit de ces discussions pathogéniques, l'étude attentive des résultats publiés montre, suivant N., que l'efficacité de l'opération est des plus discutsbles. Les améliorations constatées, notamment dans les cas d'ulcère variqueux, de maladie de Raynaud, de gangrène sénile, seraient purement transitoires (statistiques de Brandenburg, Hohlbaum, Leriche, Winslow). N. apporte au débat sa statistique personnelle basée sur 20 interventions pratiquées pour thrombo-angéite oblitérante, gangrène sénile, maladie de Raynaud, gangrène diabétique, ulcère variqueux : en aucun cas il n'a observé de guérison véritable.

N. discute la valeur de la rsmisectomie et de la ganglionectomie préconisées par Royle et Hunter. Il estime que ces interventions augmentent considérablement les risques opératoires sans accroître les chances de succès.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Cutler et J. Fine (de Cleveland). *La sympathectomie dans l'angine de poitrine* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVI, nº 26, 26 Juin 1926). — C. et F. rappellent les travaux antérieurs sur la chirurgie de l'angine de poitrine par résection du sympathique cervical.

D'après eux, il faut, dans l'appréciation des résultats opératoires, faire une critique sévère des cas guéris. La lecture des observations publiées montre qu'on a, fréquemment, opéré de fausses angines de poitrine, ou des angines psr oblitération coronarienne, ou des angines par dilatation csrdiaque. Or, suivant C. et F., seule l'angine de poitrine sans lésions des coronaires ni du cœur, purement nerveuse et due à l'irritation du plexus csrdiaque, est justiciable de l'opération.

Par ce travail de critique, C. et F. arrivent à ne retenir dans tous les cas publiés, pour juger des résultats, que 80 cas. C. et F. apportent eux-mêmes 7 observations de malades opérées, et qu'ils rapportent en détail. Ils insistent surtout sur les séquelles opératoires et, notamment, sur l'apparition de douleurs très violentes dans les épaules, le membre supérieur, les joues, l'articulation temporo-maxillaire, douleurs qui ont, d'ailleurs, un caractère transitoire.

En ce qui concerne la technique, C. et F. donnent la préférence à la résection bilatérale du ganglion cervical supérieur et de la chaîne cervicale, par rapport à la résection unilatérale. Quant à la résection du ganglion premier thoracique ou étoilé, elle ne ferait, suivant eux, qu'augmenter inutilement les risques opératoires.

Pierre-Noel Deschamps.

Lieb (de New-York). ***Les effets du régime animal (viande et poisson) prolongé*** (*Journal of American medical Association*, t. LXXXVII, n° 1, 3 Juillet 1926). — L. rapporte ici les observations que fit sur lui-même un explorateur polaire, Wilhamur Stephansson. Celui-ci vécut pendsnt 11 ans 1/2 au-dessus du cercle polaire.

Durant 9 ans, son alimentstion fut composée exclusivement de poisson et de viande crue ou bouillie. Pendant 9 mois consécutifs, il ne se nourrit absolument que de viande et de poisson. Il fit les remarques suivantes : son poids atteignit son maximum durant cette dernière période.

Il ressentit pendant toute cette période un bien-être remsrqusble et ce fut à ce moment que son état physique et mental fut le meilleur. Jamais il n'eut de constipation ; en particulier, il resta un mois entier en se nourrissant exclusivement de viande et de poisson et sans faire aucun exercice, et cependant ne présenta aucun affaiblissement musculaire. Il remarqua une croissance des cheveux durant cette période, ainsi qu'une tendance moins marquée que par le passé à la carie dentaire. D'autre part, Stephsnsson a observé pendant 3 mois un groupe de 600 Esquimaux nourris exclusivement de viande et de poisson. Aucun ne présenta de constipation.

Il résulte des observations faites par Stephansson sur les Esquimaux que ceux-ci ne paraissent aucunement souffrir de leur slimentation où la viande et le poisson tiennent une place exclusive ; bien au contraire, lorsqu'ils tentent d'adopter le régime mixte des pays civilisés, leur état général s'altère, ils dépérissent et meurent prématurément.

Ces observations paraissent, suivant L., dignes d'être rsppurtées, car elles s'opposent à l'opinion généralement admise du caractère nocif pour l'organisme et notamment pour l'appareil cardio-vasculaire et les reins, de l'usage exclusif ou même prédominant du régime carné.

Pierre-Noel Deschamps.

Helmholtz (de Rochester). ***Le goitre exophtalmique chez l'enfant*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, n° 3, 17 Juillet 1926). — H. rapporte 30 cas de goitre exophtalmique observé chez des enfants, à la *Mayo Clinic*, de 1921 à 1926. A titre de comparaison, plus de 3 000 cas de la même affection ont été observés à ladite clinique durant la même période, ce qui confirme la grande rareté de la maladie de Basedow chez l'enfant.

H. décrit d'après ces observations le tablesu de l'affection chez l'enfant, qui ne diffère pas de celui qu'elle présente chez l'adulte et qui répond, dans la classification sméricaine de Plummer, au goitre exophtalmique vrai, caractérisé par la présence, à côté du goitre, de signes oculaires, de symptômes nerveux particuliers et de troubles de la nutrition pouvant aboutir à la mort; ee goitre exophtalmique proprement dit diffère du « goitre adénomateux svec hyperthyroïdisme », qui ne s'observe jsmais chez l'enfant.

H. insiste sur la nécessité de distinguer chez l'enfant, en particulier à la puberté, le goitre exophtalmique proprement dit, des cas fréquents où une hypertrophie de la thyroïde s'accompagne de phénomènes survenus et de tachycardie, chez des sujets à réactions nerveuses vives. Dans ce groupe de faits, il n'y a pss de symptômes oculaires, le métabolisme basal est normal, et l'administration de l'iodine n'a aucune influence. Il s'agit de goitres toxiques, qui disparaissent rapidement par l'administration de thyroïde.

H. apporte à l'appui de ces conclusions la relation des observations les plus typiques et le pourcentage statistique des principaux symptômes de l'affection, dans les cas observés par lui.

H. a appliqué à ses petits malades la méthode de Plummer : administration d'iodine, soit comme traitement de fond, soit comme phase préparatoire à l'opération, évitant ainsi la ligature des artères thyroïdiennes.

Celle-ci n'a été pratiquée que sur 4 des 21 malades qui furent opérés. L'action de l'iodine sur l'évolution du goitre se traduit par l'abaissement du taux du métabolisme et la disparition des symptômes toxiques. C'est ainsi que chez 14 mslades, le métabolisme basal fut abaissé de 19 points. Dans 5 cas, le taux du métabolisme de + 13 passa à 3.

Sur les 24 malades opérés, H. signale 2 morts, l'un qui fit une broncho-pneumonie à la suite de la ligature de la thyroïdienne, l'autre qui mourut, avec un métabolisme basal excessivement élevé, le lendemain de la thyroïdectomie.

La dose de la solution d'iodine employée par H. était de 0,3 à 0,6, 3 fois par jour. Chez 11 malades, cette médiration amena à elle seule la disparition des symptômes et rendit la thyroïdectomie inutile.

Pierre-Nofl Deschamps.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (Philadelphie-New-York)

M. Chiray et J Pavel. ***Physiologie de l'épreuve de Meltzer-Lyon*** (*American Journal of medical Sciences*, tome CLXII, n° 1, Juillet 1926). — A la suite de leurs recherches expérimentsles, C. et P. estiment que la physiologie normale de l'épreuve de Meltzer-Lyon et, en particulier, l'obtention de la bile vésiculaire sont commandées exclusivement par la contraction du muscle vésiculaire. Ils se refusent à admettre la théorie de Lyon qui explique le phénomène par la loi d'innervation contrsire. Ils critiquent également C. et P. qui accordent un rôle primordial ou même exclusif à l'ouverture du sphincter d'Oddi ou à la simple pression des organes voisins et des mouvements respiratoires. L'épreuve de Meltzer Lyon doit être considérée comme l'épreuve fonctionnelle complète de la vésicule biliaire. C. et P. rsppellent qu'ils ont montré que la fonction principsle du cholécyste est d'être un réservoir contractile. Si on accepte cette manière de voir, l'épreuve de Meltzer-Lyon apparaît comme susceptible de donner des indications précieuses sur l'état du pouvoir contractile du réservoir biliaire. Dans l'ignorance où l'on était d'une physiopathologie précise, on employait jusqu'à maintenant l'épreuve de l'excrétion vésiculaire provoquée uniquement pour savoir s'il existait une obstruction du cystique ou une infection de la vésicule. Cette dernière enquête se faisait à l'aide de l'examen cytologique et bactériologique de la bile. On étudiera avec l'épreuve de Meltzer-Lyon non seulement la solution de ces deux questions, mais encore l'état du pouvoir contractile du muscle vésiculaire. Ainsi pourront être mis en lumière les états atoniques, les stases mécaniques et peut-être même les hypertonies du cholécyste.

MEDICAL JOURNAL AND RECORD

Geza Greenberg (de New-York). ***Traitement de l'arthrite blennorragique par ouverture du canal déférent avec étude des vésiculogrammes*** (*Medical Journal and Record*, tome CXXIV, n° 2, 21 Juillet 1926). — L'infection des vésicules séminales comme celle de la prostate constitue une large surface d'absorption et le vaste résesu lymphatique qui les entoure facilite le passsge des gonocoques dans la circulation générale. Aussi G. conseille, après avoir recherché et dilaté les rétrécissements de l'urètre, d'étudier attentivement vésicules séminales et prostate. Pour eette étude la radiographie est précieuse, les vésiculogrammes montrent le volume et la situation des vésicules. Verticales, elles sont en générsl bien drainées et vides, peu accessibles au doigt et chirurgicalement. Horizontales, elles se vident mal. C'est alors que G. eonseille d'atteindre le déférent, de l inciser, d'y passer une aiguille et de faire un lavage des vésicules séminales avec 15 à 20 cmc d'une solution d'argyrol à 20 pour 100 ou de nitrate d'argent à 1 pour 100. Il faut prendre grand soin que la solution n'atteigne pas les tissus avoisinsnts.

On peut aussi injecter les csnaux éjaculateurs par l'urètre avce un urétroscope spécial.

Enfin, lorsque les autres méthodes ont échoué, on peut employer des méthodes plus radicales telles que la vésiculotomie ou la vésiculectomie svee prostsectomie par voie périnéale.

Robert Clément.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY (Saint-Louis)

J Hofbauer (Baltimore). ***Etudes expérimentales sur les toxémies gravidiques : est-ce que l intoxication par l'histamine peut en être considérée comme le facteur étiologique?*** (*The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, tome XII, n° 2, Août 1926). — A la suite d'intoxication aiguë par l'histamine réalisée chez des cobayes femelles en état de gestation, H. a observé des symptômes qui faisaient penser à ceux observés dans le décollement prématuré du plscenta normalement inséré tel qu'on peut le voir évoluer chez la femme : il existait une réplétion des vaisseaux contenus dans l'utérus et les ligaments larges, du spasme utérin, des foyers hémorrsgiques dsns différents orgsnes, un état de shock très marqué, de l'œdème de la paroi utérine et des lésions dégénératives dans le foie et les reins.

Chez les earnivores, traités de façon analogue, on peut constater des modifications histologiques qui ressemblent à celles qu'on trouve rhez les femmes mortes d'éclampsie : en particulier, on trouve au niveau du foie, une nérrose périphérique du type anémique ou hémorragique avec thrombose et stase biliaire, et, au nivesu des reins, une dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés.

D'autre part, l'administration prolongée d'histamine à des femelles de carnivores smène dans le foie et les reins des changements comparables à ceux que l'on constste dans les vomissements incoercibles. Par ailleurs, on peut éviter l'spparition de ces troubles et lésions hépatiques et rénaux en administrant, simultanément à l'histamine, des doses appropriées d'insuline, eeci pouvant être rapprorhé du fait que l'insuline inhibe la glycogénolyse sdrénalinique. H., sprès avoir rappelé la stase des vaissesux bilisires qu'il a décrite dans l'éclampsie, rattsche cet étst à un spasme du sphincter d'Oddi, dû à l'histamine. Ce spasme lui semble devoir expliquer en même temps l'épigastrslgie pré-éclamptique.

Comment fsut-il expliquer l'antagonisme entre l'hypotension histaminique et l'hypertension éclsmptique? Pour H., l'histamine déclanrhe une hyperadrénalinémie, qui rend compte de l'hypertension. A ceci on peut objecter que l'injection d'adrénaline à un animsl préparé par l'histsmine sugmente l'hypotension histaminique : ceci est exact, mais n'est exart que pour la première injection d'sdrénaline, les sutres ayant l'effet hypertenseur habituel. D'autre part, il faut tenir compte du rspport K/Ca qui est perturbé dans l'éclampsie et la prééclsmpsie et de l'état des centres vaso-moteurs du mésoréphsle. C'est à une anomalie de ces facteurs physiologiques que, sans préciser de fsçon nctte, H. sttribue la genèse de l'affection ou, tout au moins, une part importante dsns rette genèse.

Evidemment, il faut être prudent pour passer de l'expérimentation à la psthologie; évidemment, il faudrait établir la réalité d'une hyperhistaminémie dans l'éclampsie. Mais il faut tenir compte que de petites décharges incessantes d'histamine, non décelables dans le sang, peuvent avoir un effet pathogène. D'ailleurs, d'autres substances voisines de l'histamine peuvent avoir un effet comparsble.

Quant à la provenanre de ces substances, on peut se demander s'il ne s'agit pss d'un produit de désintégration des boules syncytiales. Peut-être sussi faut-il invoquer une origine intestinsle.

Au point de vue pratique, H. insiste sur les points suivants : pss d'anesthésie générale dans les interventions pour éclampsie ou pour décollement prématuré, utilité de la transfusion dans les cas graves de décollement, de l'oxygène et du glucose dans les cas graves d'éclampsie.

Henri Vignes.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France*, **9 francs** *(envoi franco); Etranger*, **dollars 0.32. — francs suisses, 1.60** *(envoi franco)*.
(N° 361)

Réduction du paraphimosis

Le paraphimosis (de παρα, au delà, et φιμοω, serrer, brider) est l'étranglement du gland à travers l'orifice du prépuce déplacé et retenu en arrière.

Etiologie. — Cet accident s'observe surtout chez l'enfant qui, par curiosité ou par suite de mauvaises habitudes, a essayé de mettre son gland à découvert. Chez l'adulte ou le jeune homme, le plus généralement, c'est au moment du premier coït ou à la suite d'une balanite que le paraphimosis se développe.

Symptomes. — Lorsque l'anneau préputial a été placé en arrière de la couronne du gland, il détermine par sa présence une constriction de la verge et une gêne de la circulation en retour, d'où augmentation du volume du gland et augmentation par cela même de la constriction exercée par l'anneau.

Le malade ne se présente au médecin qu'au moment où son état est très prononcé et que les douleurs deviennent intolérables.

A cette période d'état, on voit un gland violacé, gonflé et dur, entouré d'une série de bourrelets œdémateux, violacés, parfois recouverts de plaques noirâtres. Ces bourrelets masquent la bride d'étranglement et, vers l'extrémité de la verge, au niveau du frein, se continuent par un prolongement qui peut acquérir un volume considérable (jabot sous-préputial).

Si le paraphimosis est abandonné à lui-même, les bourrelets préputiaux, d'abord œdémateux, deviennent de plus en plus tendus et durs. Entre eux est cachée la bride constrictive qui a, par comparaison, une coloration blanche, et qui, en raison de l'excès de distension, finit par présenter des éraillures transversales, puis une véritable ulcération. Cette ulcération, qui apparaît à la partie la plus tendue, c'est-à-dire sur le dos de la verge, présente une teinte grisâtre et s'accompagne souvent de gangrène partielle.

Ces phénomènes d'ulcération et de sphacèle sont, en somme, des phénomènes de guérison; la destruction par gangrène de la bride inextensible amène par cela même : le retour de la circulation, la disparition des douleurs, la cicatrisation de l'ulcération.

Complications. — En somme, le paraphimosis tend naturellement à la guérison; cependant, si on l'abandonne à lui-même, il peut déterminer des accidents relativement graves : apparition d'abcès plus ou moins étendus sous la peau, envahissement de la gangrène.

Traitement. — Quelquefois, il suffit de faire garder le repos au lit et de maintenir la verge redressée contre l'abdomen et entourée de compresse froides pour amener une guérison rapide.

Généralement, le médecin qui se trouve appelé pour un paraphimosis le réduit séance tenante.

Il commence par laver soigneusement la verge et essaie de diminuer par la compression manuelle le volume du gland; puis après l'avoir enduit d'un corps lubrifiant, huile ou vaseline, il s'occupe de ramener par-dessus le gland la bride constrictive. Pour obtenir ce résultat deux procédés peuvent être employés.

Dans l'un, on embrasse la verge à pleine main de la main gauche, la paume tournée vers le sol (fig. 1), puis, avec le pouce, l'index et le médius de la main droite, on malaxe le gland, on le déprime, on le repousse sous l'anneau constricteur que la main gauche ramène en avant. Dès que l'anneau est franchi, le gland disparaît sous le prépuce. La réduction est achevée.

Un autre procédé consiste à enlacer la verge entre l'index et le médius de chaque main (fig. 2); avec les deux pouces, on malaxe le

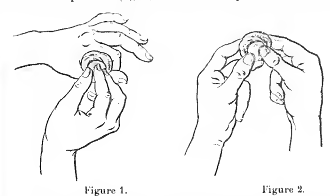


Figure 1. Figure 2.

gland, on le déprime d'abord sur les côtés, puis on le refoule en arrière pendant que les autres doigts (index et médius) ramènent en avant l'anneau préputial. La réduction est faite.

Cette réduction du paraphimosis ne va pas sans douleur vive; on peut diminuer la sensibilité en maintenant pendant quelques instants autour du gland une compresse imbibée d'une solution de stovaïne. S'il s'agit d'un enfant, l'opérateur fera bien de lui faire maintenir les jambes et les bras pour éviter les coups.

Soins consécutifs. — Le bout de la verge reste gouflé et douloureux pendant un jour ou deux; il est bon de le maintenir pendant ce temps enveloppé de compresses humides et de veiller à la propreté du malade.

En cas d'échec. — Généralement le taxis est suffisant pour amener la guérison du paraphimosis. Si le taxis échoue, on incisera l'anneau de striction préputial, à la face dorsale de la verge en arrière du gland, et on réduira ensuite très facilement. Souvent il sera utile de pratiquer ultérieurement la circoncision.

P. Desfosses.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France*, **9 francs** *(envoi franco); Etranger*, **dollars 0.32. — francs suisses, 1.60** *(envoi franco)*.
(N° 362)

Traitement des vertiges

I. — *Traitement de tout vertige, en général.*

1° Traitement médicamenteux. — a) *Bromure de potassium*, 1 à 2 gr. par jour (réussit souvent); b) ou *opium*; par exemple : extrait thébaïque, 0 gr. 01 à 0 gr. 05 par jour; c) ou *strychnine* en pilule ou en injection sous-cutanée (1 à 2 milligr.); d) ou *adrénaline* (VI à XX gouttes *per os*, deux fois par jour pendant dix jours; interrompre dix jours et reprendre); e) parfois la *pilocarpine* est assez utile : pendant huit jours, faire chaque jour une injection sous-cutanée de 1/2 cmc de solution de chlorhydrate de pilocarpine au centième, ou prescrire la même dose *per os*. On peut aussi prescrire des *pilules de glycocarpine* :

Pilocarpine	0 gr. 002
Extrait de Cunicifuga	} àà 0 gr. 05
Extrait d'Hamamélis	

Pour 1 pilule.

Donner 4 à 6 pilules par jour, réparties au début des 3 repas.

2° Diététique. — En cas de vertige intense : repos au lit dans le silence absolu. Purgation : sulfate de soude. Au besoin, application de glace sur la région temporale, ou de 2 ou 3 sangsues sur la mastoïde. Parfois, une cure de désintoxication (diète hydrique ou lactée) est favorable. *Supprimer alcool, café, tabac.*

II. — *Traitement de la cause du vertige.*

Tout d'abord *examiner l'oreille*, même si l'on croit trouver une cause évidente dans l'état de l'estomac ou d'un autre organe. Premier examen sommaire, avec la montre : explorer l'audition. De toutes façons, envoyer au spécialiste, pour complément d'examen. Rechercher l'anémie (coloration de la peau et des muqueuses) : examen du sang. Rechercher les symptômes de neurasthénie, l'état des réflexes. Examiner l'état des fonctions digestives, l'état de la musculature abdominale (ptoses). Prendre la tension artérielle. Faire doser l'urée dans le sang. Rechercher les stigmates de syphilis (Wassermann, etc.).

Vertiges auriculaires, les plus fréquents. — a) *Vertige auriculaire simple*. — Toute lésion de l'oreille (externe, moyenne, interne) peut provoquer du vertige avec surdité et bourdonnements : bouchon de cérumen, corps étranger, otite suppurée, commotion labyrinthique, etc.; b) *Syndrome de Ménière*, plus grave (irritation du labyrinthe quelle qu'en soit la cause, caractérisée par : vertiges, surdité, bourdonnements et souvent chute). Penser à la labyrinthite syphilitique.

Prescrire *bromhydrate de quinine à petites doses* : 0 gr. 01 à 0 gr. 03 deux fois par jour pendant huit jours (les premiers jours, augmentation des bourdonnements). Suspendre huit jours et reprendre et ainsi de suite. Ou bien pilocarpine, ou bromures, ou adrénaline, ou thiosinamine ou fibrolysine (thiosinamine + salicylate de soude) en solution à 15 pour 100 : tous les deux jours, injection sous-cutanée de 1 cmc 5. *Ponction lombaire* : retirer 10 à 15 cmc de liquide, au besoin toutes les quelques semaines; améliore les vertiges, mais pas les bourdonnements d'oreilles; n'agit plus au bout d'un certain temps.

Vertige par anémie. — Repos; fer; arsenic; hémostyl.

Vertige neurasthénique. — Hydrothérapie tiède. Psychothérapie. Bromures. Régime alimentaire. Laxatifs fréquents. Au besoin, repos au lit, isolement, électrisation.

Vertige d'estomac, rarement pur, se rencontre surtout chez des sujets nerveux, *neurasthéniques*, chez des *ptosiques*, parfois chez des goutteux, des artérioscléreux, etc. Régime antidyspeptique : peu de pain, eau de boisson. Supprimer café, épices, liqueurs, tabac. Prescrire poudres absorbantes (craie, etc.). Recommander bradyphagie, hydrothérapie tiède. Repos après repas. Combattre la constipation (pilules d'aloès). Ceinture hypogastrique chez les ptosiques.

Vertige des artérioscléreux. — Régime lacto-végétarien, iodures à petites doses, purgatifs (aloès). Saignée ou sangsues. Glycocarpine, trinitrine.

Vertige des pléthoriques. — Réduction des aliments et boissons. Purgatifs (aloès). Au besoin, saignée.

Vertige de l'urémie. — Diète hydrique ou lactée, purgatif drastique (scammonée, jalap); saignée. Trinitrine, théobromine.

Vertige des goutteux. — Médication salicylée ou colchique. Diurétiques. Purgatifs.

Vertige des diabétiques. — Parfois prémonitoire du coma : alcalins à haute dose, régime lacto-végétarien et surtout insuline.

Vertige des aortiques. — Insuffisance rhumatismale : opiacés, bromure; artérielle : iodure, régime lacto-végétarien, aloès.

Vertige des cardiaques mitraux. — Saignée, purgatifs; diurétiques, cardiotoniques.

Vertige de la ménopause. — L'opothérapie ovarienne a peu d'action. Prescrire laxatifs répétés, ventouses scarifiées chaque mois, régime végétarien (hypertension fréquente).

Vertige des intoxiqués (alcool, tabac, morphine, digitale, salicylate de soude, etc., oxyde de carbone). — Vomitifs, purgatifs, lavages d'estomac, séjours au grand air, etc.

Vertige dans les maladies du système nerveux central : tabes, sclérose en plaques, etc. Rechercher toujours la syphilis et, le cas échéant, injections intraveineuses de cyanure de mercure (les arsénobenzols peuvent rendre sourd).

Vertige visuel. — Diplopie. Verre dépoli devant l'œil malade. Rechercher la syphilis.

Vertige épileptique. — Bromures, gardénal, tartrate boricopotassique.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

H. Sellheim *Paralysie du centre respiratoire prolongée pendant plus d'une heure; restauration de la fonction* (*Mediziniche Klinik*, tome XXII, n° 35, 27 Août 1926). — Les paralysies du centre respiratoire sont bien connues au cours de la rachi-anesthésie. Elles peuvent se produire lors même que la technique a été impeccable. Il est probable qu'il existe des différences individuelles dans le temps qui est nécessaire pour la fixation de l'anesthésique dans le tissu nerveux et pour sa disparition du liquide céphalo-rachidien, dans le taux de saturation des centres nerveux, dans leur sensibilité à l'égard du narcotique, et aussi dans le temps d'élimination de ce dernier. Ces différents facteurs peuvent parfois se combiner de telle sorte que, au moment où l'opéré est étendu en position horizontale et placé la tête basse, il reste en solution dans le liquide céphalo-rachidien de l'anesthésique libre qui diffuse vers les centres bulbaires. En cas d'accident, tout doit être mis en œuvre pour entretenir la respiration et la contraction cardiaque jusqu'à l'élimination de l'anesthésique. C'est ce qui a été fait dans l'observation de S.

Une femme de 56 ans, obèse et présentant quelques signes de défaillance cardiaque, est soumise à une laparotomie exploratrice pour un kyste végétant de l'ovaire. A 6 heures du matin, elle reçoit 0,01 centigr. de morphine et 0,015 milligr. de scopolamine sous-cutanés. Même dose à 7 heures. A 8 heures 20, rachianesthésie; en position assise, on injecte lentement 0,15 centigr. de novocaïne et 0 gr. 00015 d'adrénaline. Au bout de 3 minutes, la malade s'étend la tête haute; au bout de 6 minutes, en position horizontale. A 8 h. 45, on commence la laparotomie. Pour cela, on relève légèrement le bassin. 5 minutes après, la respiration devient intermittente, puis s'arrête, la pupille se dilate. On relève le thorax et la tête de la malade, et on commence la respiration artificielle par la méthode de Sylvester. En même temps, on administre en injection de l'huile camphrée et de la caféine. La respiration artificielle est continuée, avec de courtes poses, de 8 h. 45 à 10 h. 15. La respiration spontanée s'ébauche à 10 h. 5, mais ne se rétablit avec régularité qu'à 10 h. 15. Pendant tout le temps de l'apnée, on s'efforce de soutenir l'activité cardiaque. Chaque fois que le pouls fléchit, on pratique une injection de 0,001 milligr. d'adrénaline intracardiaque (4e espace intercostal dans l'angle du sternum et de la 5e côte). Chaque fois, le pouls se rétablit. On pratique ainsi, en moins de 1 heure, 6 injections de 1 milligr. d'adrénaline intracardiaque. On y joint de nouvelles piqûres de caféine. La lobéline, tentée à deux reprises différentes à la dose de 1 centigr. intramusculaire, était restée totalement inefficace.

La survie obtenue au moyen de cette médication héroïque n'a malheureusement pas été de longue durée. La malade ne reprit pas conscience, ses réflexes restèrent abolis. Le pouls fléchissait encore et ne se relevait que passagèrement par l'injection intraveineuse de strophantine ou de solution glucosée hypertonique. Vers le soir, des signes d'œdème pulmonaire se manifestèrent et la malade mourut à 11 h. 45.

A l'autopsie, il y avait 30 cmc de sang liquide dans le péricarde, plusieurs blessures du cœur droit provoquées par l'aiguille de ponction, avec plaie d'une veine coronaire variqueuse et dilatée, infiltration hémorragique du médiastin antérieur, hémothorax droit, œdème du poumon gauche. Le myocarde paraissait atteint de dégénérescence sénile. On notait, en outre, plusieurs fractures de côtes, manifestement dues, chez une femme âgée, atteinte d'ostéoporose, à l'énergie des manœuvres de respiration artificielle. La médication héroïque instituée n'avait donc pas été sans provoquer de sérieux dégâts. Mais la mort était le fait d'une complication, non signalée jusqu'alors, des injections intracardiaques : la blessure d'une veine coronaire variqueuse. C'est là une complication qu'il est impossible de prévoir et d'éviter, mais qui ne saurait empêcher de pratiquer l'injection d'adrénaline intracardiaque toutes les fois que des circonstances menaçantes l'exigent. J. Mouzon.

F. Munk. *La tension artérielle basse (hypotonie artérielle)* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nos 37 et 38, 10 et 17 Septembre 1926). — Les hypotensions artérielles attirent moins l'attention que les hypertensions artérielles. Elles ne doivent cependant pas être négligées.

Il y a hypotension lorsque la tension est inférieure à 11 cm. ou 12 cm. 5 chez l'homme, à 10 cm. ou 12 cm. chez la femme, selon l'âge.

On peut se demander quel est le facteur qui peut altérer le mécanisme régulateur normal de la tension artérielle. M. en envisage trois : l'affaiblissement de la puissance du cœur, la diminution de la quantité du sang et les troubles du tonus vasculaire.

L'affaiblissement cardiaque joue un rôle évident et considérable dans les infections, les intoxications. Cela est vrai pour l'expérimentation et pour la clinique.

La diminution de la masse du sang semble sans action réelle sur la tension artérielle. M. a vu, chez le lapin comme chez l'homme, des saignées très abondantes ne provoquer que des chutes très passagères de la tension artérielle. Dès l'arrêt de l'émission sanguine, même chez des animaux saignés à blanc, on voit la tension remonter aux chiffres antérieurs. Les accidents des grandes hémorragies ne sont nullement le fait de l'hypotension artérielle, mais proviennent plutôt de l'action de choc produite sur le cœur et sur les vaisseaux périphériques.

La vaso-dilatation périphérique est certainement une cause importante d'hypotension. Elle intervient, jointe à l'affaiblissement cardiaque, dans l'hypotension de la diphtérie, de la crise pneumonique, de la fièvre typhoïde, et surtout du typhus exanthématique, maladie hypotensive par excellence. M. est porté à incriminer dans ces cas la présence dans le sang d'albumoses, qui a été constatée lors de la crise pneumonique ou dans le typhus exanthématique, et qui, chez l'animal, est susceptible de déterminer des hypotensions considérables, même après ligature des carotides.

Le facteur périphérique est vraisemblablement seul à l'origine des « hypotonies essentielles », dans lesquelles l'hypotension artérielle constitue le fait pathologique dominant. Il s'agit là d'un syndrome particulier, qui s'oppose à l' « hypertonie essentielle », et dont les traits particuliers sont, pour M., les suivants : ce sont des sujets qui ont dépassé 35 ans, enclins à la dépression, à la tristesse, aux idées hypocondriaques, vite fatigués, ayant peu d'initiative et grand besoin de sommeil. Souvent ils se plaignent de défaut d'appétit, de troubles gastriques, de constipation, qui est parfois coupée de crises de colite muqueuse, de céphalée, de migraine, de vertiges, d'étourdissements. Ils ont l' « habitus asthénique », avec une musculature peu développée, un cœur petit, une aorte étroite, souvent de la bradycardie, des extrasystoles et des signes de « vagotonie » Le liquide gastrique est souvent hyperacide, les urines phosphaturiques, il y a souvent de la lymphocytose sanguine.

L'étiologie est très obscure Les antécédents syphilitiques sont fréquents, peut être plus fréquents que dans l'hypertonie essentielle, mais ils ne sont pas constants. M. pense qu'il faut accorder une grande importance à l'influence de l'état physico-chimique des protoplasmes sur la circulation, selon la théorie de G. Hirth. L'état du cœur et des vaisseaux ne serait réglé que secondairement par la « dynamique protoplasmique ».

Le traitement de l'hypotension symptomatique est constitué avant tout par les injections d'huile camphrée et par les injections intraveineuses de solutions salines hypertoniques L'hypotonie artérielle constitutionnelle peut être combattue par l'atropine; mais le relèvement de la tension ne survit guère à la cure d'atropine. M. vante un mélange de carbonates et de citrates de K, de Na, de Ca et de Mg, qu'il a fait préparer spécialement. J. Mouzon.

J. Olivet. *La ponction exploratrice du parenchyme hépatique* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 8, 17 Septembre 1926). — Bingel, en 1923, a proposé de ponctionner le foie, non plus pour rechercher le pus d'un abcès ou le liquide d'un kyste hydatique, mais afin de prélever un fragment de tissu hépatique pour l'examen histologique et bactériologique. Il n'a pas trouvé beaucoup d'imitateurs. Mais son élève O. a repris ses essais. Il a pratiqué la ponction biopsique du foie chez 140 malades. Il a eu 3 morts par hémorragie intrapéritonéale (deux cancéreux, une anémie pernicieuse) et 12 insuccès (prélèvement impossible).

La ponction ne doit être faite que si le temps de saignement est normal. L'intestin doit être vidé avant la ponction, de manière à ce que le malade n'ait aucun effort de défécation à faire pendant les 24 heures qui suivent la ponction. La ponction est faite au-dessous du rebord central, à droite ou à gauche de la région vésiculaire, en direction oblique d'avant en arrière et de bas en haut, avec une inclinaison de 30° à 40° sur l'horizontale. On peut aussi ponctionner en arrière. Le trocart est long de 12 à 15 mm., avec un diamètre de 1 mm. à 1 mm. 1/2. Après anesthésie de la peau, on enfonce le trocart en plein parenchyme hépatique, et on aspire fortement avec une seringue de 20 cmc bien étanche. Au besoin on tourne un peu le trocart pour décoller un petit fragment vermiculaire de tissu hépatique, que l'on aspire dans la seringue. On retire la seringue et on assujettit sur l'aiguille une autre seringue remplie d'un liquide coagulant, que l'on injecte, en traçant, au fur et à mesure qu'on retire le trocart. Après la ponction, le malade est maintenu immobile, la région hépatique comprimée entre deux sacs de sable. Le fragment prélevé est inclus, coupé et coloré.

Cette méthode a permis, dans une série de cas que rapporte O., d'identifier des carcinomes primitifs ou secondaires, des cirrhoses, des foies gras ou amyloïdes, des foies hémosidérosiques. Dans 8 cas d'ictère catarrhal et dans 1 cas d'ictère syphilitique, O. a cherché en vain les spirochètes.

J. Mouzon.

J. Neuburger. *Contribution à l'étude de l'ictère hémolytique* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 38, 17 Septembre 1926). — Le diagnostic est parfois difficile entre l'anémie pernicieuse et l'ictère hémolytique. Parmi les symptômes distinctifs de l'anémie pernicieuse, on cite les paresthésies, l'achylie gastrique et la glossite (brûlures de la langue, et langue dépapillée vernissée de Hunter). Or N. a vu des cas d'ictère hémolytique qui s'accompagnent de paresthésies et d'achylie gastrique (sur 6 ictères hémolytiques étudiés, 2 achylies complètes et 1 hypochlorhydrie très marquée). Dans cet article, N. rapporte même une observation d'ictère hémolytique typique au cours duquel a évolué une glossite qui avait tous les caractères de la glossite de Hunter, mais sans aucun signe d'anémie pernicieuse.

Il s'agit d'une femme de 65 ans, qui, depuis l'âge de 20 ans, fait des poussées fréquentes d'ictère sans aucun trouble fonctionnel, et qui, depuis l'âge de 51 ans, souffre de coliques hépatiques. Cette femme accuse, depuis Février 1915, des brûlures extrêmement douloureuses de la langue, qui rendent l'alimentation très difficile, et qui s'accompagnent des lésions typiques de la glossite de Hunter : sur de larges îlots, plaques dépapillées, lisses, vernissées et rouge vif. Ces lésions paraissent si caractéristiques que le diagnostic d'anémie pernicieuse a été porté. Cependant il n'y a pas de paresthésie; le chimisme gastrique est hyperacide et il n'y a pas anémie hyperchromique, mais polyglobulie (5.800.000) avec diminution de la valeur globulaire (0,7 avec 80 pour 100 d'hémoglobine) et microcythémie. D'autre part, la résistance globulaire est très diminuée, elle s'étend de 70 à 44. Le sérum est fortement cholémique. Il s'agit donc bien d'un ictère hémolytique et non d'une

anémie pernicieuse. La place qui revient à la glossite dans un tel syndrome reste indéterminée. Il en est de même, d'ailleurs, au cours de l'anémie pernicieuse. J. Mouzon.

G. Herrmann et F. Rudofsky. *L'indication de la ponction combinée du corps calleux et de la citerne sous-occipitale comme opération palliative dans les tumeurs cérébrales* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 40, 1er Octobre 1926). — A côté de la trépanation décompressive, deux interventions palliatives, applicables aux hypertensions craniennes, se partagent les faveurs des neuro-chirurgiens allemands : la ponction du corps calleux (Anton-Braman, 1909), et la ponction sous-occipitale (Anton-Schmieder, 1917). Les indications respectives de ces deux interventions ont été l'objet de bien des discussions. Chacune d'elles connaît des insuccès et même des dangers. La ponction sous-occipitale expose à des accidents de coincement du cervelet et de la moelle allongée dans le trou occipital : H. et R. rapportent un cas de mort subite à la suite de la ponction lombaire chez un hypertendu cranien, et reproduisent la pièce anatomique, qui montre la réalité de ce processus. Aussi beaucoup d'auteurs déconseillent-ils cette intervention dans les tumeurs de l'étage postérieur du crâne (Schmieder et Scheele, Schloffer, Eden).

D'un autre côté, la ponction du corps calleux isolé est inefficace, et peut-être même nuisible dans les tumeurs du cervelet (Kästner). H. et R. ont donc été amenés à combiner les deux opérations : la ponction préalable du corps calleux fait baisser la tension intraventriculaire, et permet de pratiquer ensuite, sans danger, la ponction sous-occipitale, qui jouit précisément dans de tels cas de son maximum d'efficacité.

Bien entendu, les interventions palliatives ne sont recommandées que dans les cas où il est impossible d'envisager une opération radicale d'extirpation, à cause de l'absence de signes de localisation précis, ou à cause de la situation inaccessible de la tumeur.

Dans la plupart des circonstances, l'une ou l'autre peuvent également réussir. Mais, dans le cas particulier des tumeurs du cervelet ou du tronc cérébral, tumeurs de la fosse postérieure qui sont susceptibles d'interrompre les communications entre les ventricules latéraux et le 4e ventricule, il est formellement indiqué de pratiquer successivement la ponction du corps calleux, puis la ponction sous-occipitale.

Les résultats ne peuvent être que temporaires, bien entendu, mais ils peuvent être néanmoins importants et prolongés. Un des opérés est complètement soulagé depuis 3 ans, un autre depuis 18 mois. Un 3e a été amélioré, mais est mort au bout de 5 mois et demi des progrès de sa tumeur. Un 4e a dû être soumis, 6 semaines après, à une trépanation décompressive. Les deux derniers ont été soulagés de leurs céphalées, leur vue s'est améliorée, mais on ne peut juger de la valeur du résultat, car ils ont été opérés tout récemment. J. Mouzon.

F. Adlersberg et O. Porges. *Le diagnostic de la grossesse par la double épreuve de l'acétonurie et de la glycosurie alimentaires* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 41, 8 Octobre 1926). — La glycosurie alimentaire au cours de la grossesse a été l'objet de travaux contradictoires. La question n'est pas définitivement jugée de savoir quelle est la valeur de cette glycosurie pour le diagnostic et s'il s'agit d'une glycosurie rénale ou d'une glycosurie liée à une hyperglycémie. Les dernières recherches de A. et P. tendent à établir que les divergences des auteurs proviennent des régimes très variables auxquels les femmes étaient soumises avant l'épreuve. Si l'on pratique l'épreuve dans des conditions convenables, après une période de nourriture abondante et mixte, puis un jour de régime pauvre en hydrate de carbone, les résultats sont parfaitement nets. Chez toutes les femmes enceintes, la glycosurie alimentaire est positive après un repas de 80 gr. de pain blanc et de 10 gr. de saccharose, et cette glycosurie s'accompagne d'hyperglycémie. Chez les femmes non gravides, au contraire, du moins en dehors de la période menstruelle, la glycosurie et l'hyperglycémie alimentaire font presque toujours défaut.

Mais il existe une autre particularité, non moins curieuse et beaucoup moins étudiée, du métabolisme chez la femme enceinte, c'est l'acétonurie provoquée. Après 24 heures de jeûne hydrocarboné, la réaction de Legall est toujours positive chez la femme enceinte ; la réaction de Gerhardt l'est souvent. En dehors de l'état gravide, il faut deux jours du même régime pour amener l'acétonurie.

Il est facile de combiner cette épreuve de l'acétonurie provoquée à celle de la glycosurie alimentaire. Il suffit que le régime soit rigoureusement et méthodiquement suivi pendant un temps suffisant. Le régime mixte abondant est nécessaire pendant le stade préparatoire. Le jour de diète hydrocarbonée comporte 200 gr. de viande, 2 à 5 œufs, 50 gr. de fromage, 100 gr. de beurre ou de graisse et des légumes verts en abondance. Le lendemain de ce jour, les urines sont examinées le matin à jeun : on recherche la réaction de Legall. Puis on administre le petit repas de pain et de thé sucré, pour rechercher, dans les deux heures qui suivent, la glycosurie alimentaire.

En procédant dans ces conditions, A. et P. ont trouvé les résultats suivants. 30 femmes enceintes font toutes, sans exception, de l'acétonurie provoquée et de la glycosurie alimentaire. Sur 24 cas de contrôle (hommes et femmes), il n'y a eu que 2 cas d'acétonurie provoquée positive : il s'agissait de deux basedowiennes. Par contre, 4 des sujets de contrôle faisaient de la glycosurie alimentaire ; de ce nombre était une des basedowiennes.

Les conclusions sont donc tout en faveur de la valeur de ces réactions pour le diagnostic de la grossesse. Mais l'acétonurie provoquée est plus caractéristique encore que la glycosurie alimentaire.

J. Mouzon.

R. Bauer. *La question de « l'ictère catarrhal »* (*Medizinische Klinik*, t. XXII, nº 41, 8 Octobre 1926). — Beaucoup d'auteurs admettent une pathogénie éclectique pour l'ictère catarrhal : tantôt « ictère duodénal », par rétention, tantôt « ictère hépatique », par lésion parenchymateuse. B. proteste contre cette distinction. Tous les ictères catarrhaux sont liés à une hépatite, et sans doute à une hépatite toxi-infectieuse. La preuve péremptoire de l'origine hépatique, B. l'a apportée en 1902 : c'est la galactosurie alimentaire, qui est toujours positive dans l'ictère catarrhal, de même que dans les cirrhoses, dans les atrophies du foie, dans l'intoxication phosphorée, alors qu'elle est toujours négative dans les ictères par obstruction mécanique des voies biliaires ou dans les lésions localisées du foie. Les arguments en faveur de l'origine toxi-infectieuse sont les éléments assez univoques du tableau clinique dans tous les cas, et le groupement par petites épidémies, qui sont surtout hivernales et qui touchent presque exclusivement les sujets jeunes.

B. a étudié la courbe des éliminations urinaires de bilirubine et d'urobiline. Ces deux courbes évoluent en sens inverse : dans les premiers jours, il y a cholurie et urobilinurie ; puis l'urobilinurie disparaît pendant que l'élimination de bilirubine atteint son maximum du 2e au 7e jour. Enfin l'urobilinurie reprend quand la bilirubinurie s'abaisse, et ne cesse que plusieurs jours après cette dernière. Assez souvent il y a, avant la guérison, une ébauche de rechute, avec seconde ascension de la bilirubinurie et baisse correspondante de l'urobilinurie. Il semble que l'urobilinurie soit en fonction directe de l'abondance de la bilirubine excrétée par les voies biliaires dans l'intestin.

B. admet l'existence de formes graves et prolongées de l'ictère catarrhal. Il en rapporte succinctement deux observations personnelles, qui s'accompagnaient d'ascite, et qui guérirent en quelques mois. Il pense que de telles formes ne sont peut-être que des variétés d'atrophie subaiguë du foie ; le pronostic ultérieur doit sans doute être réservé.

Au point de vue thérapeutique, B. s'élève contre le régime lacté exclusif souvent prescrit : le galactose n'est pas bien fixé, comme il l'a montré ; l'albumine et les graisses ne sont pas sans inconvénient. B conseille l'alimentation riche en glucose, qu'il combine volontiers avec des injections d'insuline. Mais il reconnaît volontiers que bien des malades atteints d'ictère catarrhal guérissent parfaitement sans s'être astreints à aucun régime spécial. J. Mouzon.

E. Leschke. *La pathogénie de l'obésité* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 41, 8 Octobre 1926). — L. distingue une obésité d'origine exogène et une obésité d'origine endogène.

L'obésité d'origine exogène est celle qui est liée à une disproportion entre la quantité d'aliments absorbée et la consommation d'énergie : d'une part, celle des gros mangeurs, dont on peut rapprocher celle des hommes alcooliques (la bière et le vin ont un pouvoir calorigène élevé) et celle des femmes qui abusent des sucreries ; d'autre part, celle des paresseux et des sédentaires. Mais il faut bien dire que, à l'état normal, il existe un mécanisme de régulation, dont le centre se trouve vraisemblablement dans les noyaux végétatifs du tronc cérébral : l'insuffisance de l'alimentation est combattue par la faim ; l'excès de l'alimentation, au contraire, provoque non seulement la satiété, mais une augmentation du métabolisme : la « consommation de luxe ».

L'obésité d'origine exogène suppose donc presque toujours des facteurs endogènes associés.

L'obésité d'origine endogène est liée à des troubles endocriniens ou à des troubles nerveux végétatifs. L'obésité constitutionnelle, d'origine indéterminée, doit sans doute être comprise dans cette catégorie.

L'obésité thyroïdienne est répartie d'une manière à peu près uniforme. Le métabolisme basal y est toujours diminué.

L'obésité hypophysaire est avant tout une obésité du bassin et du tronc : elle s'associe souvent à d'autres signes de la série infundibulo-hypophysaire. L'abaissement du métabolisme basal, qui est de règle dans l'insuffisance hypophysaire expérimentale, y manque en clinique. Ce serait l'action dynamique spécifique des aliments qui serait en défaut.

L'obésité hypogénitale affecte la topographie de l'obésité féminine : c'est une adipose de la poitrine et du dos. Elle n'est pas l'accompagnement obligé de l'insuffisance génitale, et dépend sans doute des troubles associés des autres glandes, thyroïde et hypophyse.

L'obésité thymique est encore discutée. Expérimentalement, l' « hyperthymisation » provoque l'adipose, et la suralimentation détermine l'hyperplasie du thymus. En clinique, la coïncidence de l'obésité avec le « status thymico-lymphaticus » est fréquente.

L'origine infundibulaire est fréquente dans le syndrome adiposo-génital. Sur 41 cas de cette dystrophie suivis d'autopsie, L. relève 18 observations dans lesquelles l'hypophyse est normale. Par contre, on connaît l'obésité dans l'encéphalite épidémique, dans la méningite syphilitique basilaire, même après certains traumatismes de la base du crâne. Elle s'observe dans les tumeurs de la glande pinéale. Enfin l'influence nerveuse apparaît évidente dans les lipodystrophies. Il est bien probable qu'un trouble nerveux est également à l'origine de la plupart des obésités constitutionnelles.

La diminution du métabolisme basal ne semble intervenir que dans le groupe assez restreint des obésités thyroïdiennes. Dans la plupart des autres cas, l'altération du métabolisme est plutôt d'ordre qualitatif : ces sujets ont tendance, au lieu de brûler leurs graisses et leurs sucres, à fixer leurs graisses dans leurs tissus et à transformer leurs sucres en graisses. La conséquence en est une élévation remarquable du coefficient respiratoire (Arnoldi). C'est une sorte de « diabète dans le tissu graisseux », qui permet de comprendre l'association fréquente de l'obésité et du diabète sucré. J. Mouzon.

Grauhan. *Coliques néphrétiques sans cause manifeste* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nos 41 et 42, 8 et 15 Octobre 1926). — Toute colique néphrétique ne fait pas sa preuve par la constatation de calculs dans l'urine émise spontanément ni même lors des constatations opératoires ou nécropsiques. Le chirurgien Morris avoue avoir opéré 42 fois des reins dans l'espoir d'y trouver des calculs, sans y rencontrer la moindre concrétion. Ces interventions inutiles ne sont pas sans inconvénient ni même sans danger, et il importe de mettre en œuvre tous les procédés utilisables en clinique pour éviter de telles erreurs. G. s'y est appliqué dans les cas de ce genre qu'il a eu à observer. Ces cas sont au nombre de 50,

contre 37 malades seulement, chez lesquels la lithiase était certaine du fait de la constatation des calculs dans l'urine ou du fait de la radiographie. Quelle est la cause des douleurs dans ce cas ?

Ce type clinique est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et il s'observe surtout entre 20 et 50 ans. Il s'agit généralement de coliques isolées ou peu fréquentes. La plupart des malades de G. retrouvaient ensuite, sans traitement spécial, pour de longues années, une santé parfaite. Quelques-uns cependant devenaient dans la suite des lithiasiques.

G. envisage les diverses causes de « néphralgies » non lithiasiques : infarctus, foyers inflammatoires de néphrite corticale (Israël), élimination de caillots, de grumeaux purulents, de fragments de tumeur, rétrécissements de l'uretère (Hunner), hydronéphroses, algies du tabes, de la malaria, du saturnisme.

Il conclut que, dans les cas qu'il a eu l'occasion d'étudier, il s'agit vraisemblablement de concrétions très petites, dont l'élimination par l'urètre a passé inaperçue, ou qui, par leur volume et leur constitution, ne sont pas visibles aux rayons X. Un examen minutieux permet, en effet, le plus souvent, de retrouver un indice en faveur de cette pathogénie. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent (28 cas), il y a une hématurie microscopique; tantôt (15 cas), la cystoscopie montre une lésion caractéristique : petite concrétion fichée dans le méat, méat rouge et tuméfié, avec caillou dans la vessie (ce sont des signes de certitude), ou bien méat œdématié et semé de petites hémorragies (ce qui constitue du moins un signe de probabilité). Plus rarement (8 cas) l'élimination du bleu, observée à l'endoscopie, est retardée ou arrêtée, comme elle l'est presque toujours dans les cas de calculs visibles. La pyélographie ne fournissait chez ces malades aucune donnée valable.

L'évolution favorable de ces coliques néphrétiques sans calcul manifeste indique qu'il s'agit vraisemblablement de formes bénignes de lithiase. Les chirurgiens ont raison quand ils se fient avant tout à la radiographie pour conclure à l'existence d'une lithiase opérable. Mais les radiologistes exagèrent quand ils prétendent qu'il n'y a pas plus de 1 à 4 pour 100 des calculs pyéliques ou urétéraux qui échappent aux rayons (Hœnisch, Léonard, Kienböck). Il y en a certainement une proportion beaucoup plus forte si l'on fait entrer en ligne de compte les petits calculs. Ces derniers peuvent être parfaitement perméables aux rayons. G. a pu s'en convaincre en posant sur une plaque quelques-uns d'entre eux. D'ailleurs Rovsing, sur 316 opérations de calculs rénaux, a enlevé 40 fois (12,6 pour 100 des cas) des calculs qui étaient invisibles aux rayons.

Pratiquement, il ne faut pas se hâter de parler d'opération en présence d'une colique néphrétique. Dans la plupart des cas, la guérison spontanée peut être obtenue sans intervention sur le rein. Lorsque G. reçoit dans sa clinique un de ces malades, il commence par pratiquer l'examen complet des urines, la cystoscopie et la chromocystoscopie. Puis le malade est purgé pendant 2 jours. Après quoi on fait la radiographie, le cathétérisme urétéral et la pyélographie. C'est seulement en cas d'indications très spéciales que l'on recourt au pneumopéritoine, au pneumorein ou à l'insufflation du bassin. L'opération est réservée aux gros calculs visibles, ou aux cas qui s'accompagnent de coliques fréquentes récidivant depuis plusieurs mois, d'hématuries menaçantes ou d'anurie.

J. Mouzon.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Isaac. *L'influence de la thérapeutique sur le fonctionnement hépatique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 27, 2 Juillet 1926). — Le fonctionnement hépatique semble troublé dans les cas mêmes où la vésicule biliaire paraît jouer le rôle essentiel. Dans les ictères et surtout dans l'ictère catarrhal simple, le rôle du foie est important.

I., étudiant l'assimilation des diverses substances, conclut, d'après les travaux japonais et allemands, à la toxicité des albumines pour la cellule hépatique. Ce sont ces phénomènes qui expliqueraient dans une certaine mesure les chocs anaphylactiques et hémoclasiques.

Les affections hépatiques, les ictères devraient par conséquent comporter une diététique stricte, sans albumine. Par contre, l'alimentation hydrocarbonée est favorable et la cure de raisin peut être recommandée. Dans certains cas il peut y avoir intérêt à favoriser l'assimilation des sucres par l'injection de quelques unités d'insuline. Malgré les recherches théoriques de Klein concluant à une instabilité de la glycémie des hépatiques, l'insuline a paru à I. accélérer notablement la guérison.

L'assimilation des graisses, les échanges aqueux ne présentent pas d'intérêt spécial chez les hépatiques avec ictère.

I. admet que les troubles d'élimination biliaire sont constants chez les hépatiques, mais il nie absolument les ictères dissociés des auteurs français, confirmant sur ce point les recherches de Adler qui affirme que « l'existence des ictères dissociés repose sur des erreurs de méthode ».

En conclusion, la thérapeutique hépato-biliaire doit comprendre un régime diététique surtout hydrocarboné et privé d'albumine. On y associera des excitants biliaires : sels biliaires, atophan, ictérosan, injection de sulfate de magnésie intraduodénale, etc., tous médicaments agissant de façon complexe sur la vésicule et le foie.

La surveillance des malades, le dépistage précoce des troubles hépatiques par la recherche systématique de l'urobilinurie révélatrice, permettraient d'intervenir efficacement par un régime approprié avant la constitution de lésions hépatiques graves.

G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

P. Martini et A. Pierach. *L'hypotension artérielle et le complexe symptomatique de l'hypotonie* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n°s 39 et 40, 24 Septembre et 1er Octobre 1926). — L'hypotension artérielle habituelle est une anomalie assurément moins répandue, moins bruyante dans ses manifestations, et moins étudiée que l'hypertension habituelle. Elle est cependant loin d'être rare : sur 9.000 malades examinés, M. et P. en trouvent 220 (2,4 pour 100) dont la tension systolique habituelle est inférieure à 105 mm. Hg chez l'homme, à 100 mm. chez la femme. On voit parfois la tension habituelle s'abaisser à 70 mm., mais les valeurs plus basses sont toujours le fait d une hypotension secondaire à un état pathologique caractérisé.

Les symptômes de l'hypotonie sont la fatigabilité extrême, physique et même psychique, les sensations de vertige ou de défaillance, les douleurs de tête, principalement les douleurs de la nuque et les impressions de battements, le besoin de pousser sans raison de grands soupirs. Les signes objectifs sont l' « habitus asthénique », la maigreur, le chétivisme, la pâleur du teint, l'absence d'élasticité du tégument qui prend un aspect sénile, l'impuissance chez l'homme, les troubles de la menstruation de la femme, enfin les désordres du système nerveux végétatif : refroidissement des extrémités, alternatives de rougeur et de pâleur, crises de sueurs, de salivation, de polyurie ou de diarrhée nerveuses, parfois des signes de la série basedowienne (légère exophtalmie et léger tremblement), enfin la phosphaturie.

M. et P. ont choisi 18 de leurs malades pour les étudier aussi complètement que possible au point de vue physio-pathologique.

Ils admettent que six facteurs peuvent intervenir pour modifier la tension artérielle :

1° La diminution de la masse totale du sang ;

2° La diminution de la viscosité sanguine. Ces deux facteurs ne sont pas en cause : le sang est normal dans l'hypotonie artérielle pure ;

3° La résistance exagérée qu'opposerait une aorte longue, étroite et flexueuse. Ce mécanisme, invoqué par Fossier, ne paraît pas suffisant pour expliquer un abaissement important de la tension :

4° La dilatabilité exagérée des artères périphériques. Cette dilatabilité tend à amortir les variations du pouls et à faire baisser la tension artérielle, de même que la rigidité des artères athéromateuses détermine les variations inverses. De fait, le pouls, dans l'hypotonie artérielle, est généralement faible, et M. et P admettent que ce facteur peut intervenir à titre de mécanisme accessoire ;

5° La diminution de la puissance du cœur. C'est là une pathogénie vraisemblable, au moins pour une part. Le calcul du travail du cœur en fonction du volume des foulées cardiaques, de la tension différentielle, de la fréquence des pulsations, montre que, en général, les hypotoniques fournissent un travail cardiaque réduit. Cependant certains de ces malades répondent d'une manière très satisfaisante aux épreuves fonctionnelles de l'effort et de la marche ;

6° La diminution de résistance des artères périphériques, du fait de leur dilatation. Ce facteur serait vraisemblablement important. Pour s'en rendre compte, M. et P. envisagent la tension différentielle en amont (artères moyennes) et en aval (capillaires et veines) du système artériolaire. Mais les résultats sont un peu déconcertants En effet, chez les hypotoniques, la pression veineuse est relativement haute, ce qui est en faveur d une diminution des résistances artério-capillaires ; mais la pression capillaire, mesurée par la méthode de Kylin, est plutôt basse, ce qui ne plaide pas pour une résistance périphérique diminuée, mais plutôt pour une puissance cardiaque diminuée.

Enfin M. et P. ont utilisé, chez leurs malades, une autre épreuve utilisée par Lange dans l'artériosclérose : l'épreuve calorique. On mesure le « temps d'arrêt » de la circulation capillaire par l'examen capillaroscopique, c'est-à-dire le délai qui s'écoule entre la compression d'une artère et l'arrêt de la circulation dans le territoire capillaire correspondant, tel qu'on peut l'observer par la capillaroscopie. Ce délai est, à l'état normal, de 6 à 10 secondes. Il s'abrège jusqu'à 3 à 5 secondes après un bain chaud, par suite de la vaso-dilatation. Cette réaction au bain chaud fait défaut chez les artérioscléreux, dont les artères sont rigides. Or, elle ne se retrouve pas davantage chez les hypotoniques artériels : fait surprenant qui donne à penser que les artères de ces sujets ne sont pas normales.

L'étiologie de l'hypotonie artérielle est bien obscure. Le rôle d'une prédisposition constitutionnelle est vraisemblable. Mais quelle est la part des glandes à sécrétions internes, du système nerveux végétatif? Les recherches minutieuses de M. et P. ne permettent pas de conclusions précises. Aux signes de la série basedowienne, qu'on observe parfois, s'oppose la diminution habituelle du métabolisme basal. L'intervention d'une insuffisance surrénale paraît cliniquement très vraisemblable, mais aucun fait précis, anatomique ni biologique, ne permet de l'affirmer. M. et P. inclinent à croire qu'une insuffisance hypophysaire pourrait compliquer l'insuffisance surrénale : l'extrait hypophysaire sensibilise les extrémités nerveuses à l'adrénaline (Kepinow). Or, M. et P. ont constaté que, dans l hypotonie artérielle, le volume de la selle turcique était souvent anormalement réduit sur les clichés radiographiques.

Les épreuves de l'adrénaline, de la pilocarpine, quelques déterminations du Ca et du K sanguins indiquent, en général, une orientation plutôt vagotonique. Mais il n'y a là rien d absolu. L association de syndromes gastriques (ulcère, ptose) ou intestinaux (diarrhée, constipation spasmodique) est fréquente, mais n'est pas constante.

M. et P., dans leurs conclusions, se défendent de décrire, sous le nom d'hypotonie artérielle, une maladie autonome. Ils l'envisagent plutôt comme un syndrome, dont l'origine n'est vraisemblablement pas univoque. Le pronostic en est bon, et Barach y voit même un gage de longue vie, car l'hypotension artérielle ralentit les combustions organiques. Au point de vue thérapeutique, M. et P. recommandent les stimulants, en particulier le café, et l'opothérapie thyroïdienne, hypophysaire et sexuelle.

J. Mouzon.



STIMULANT du SYSTÈME NERVEUX
TONIQUE GÉNÉRAL - APÉRITIF -
fixateur des sels de chaux -
RACHITISME - ANÉMIE - DIABÈTE
ALGIES - CONVALESCENCE
TUBERCULOSE
Spécifique des maladies nerveuses
FOSFOXYL
TERPÉNOLHYPOPHOSPHITE SODIQUE CARRON $C^{10} H^{16} PO^{3} Na$
3 formes d'égales activités
Fosfoxyl Pilules
Fosfoxyl Sirop
Fosfoxyl Liqueur (pour diabétiques)
D se moyenne par 24 heures
8 ilules ou 2 cuillerées à dessert.
à prendre dans un peu d'eau.
Laboratoire Carron, 89, rue de Saint-Cloud
Clamart (Seine)

R. Prisel et R. Wagner. *Le traitement policlinique des enfants diabétiques* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 40, 1er Octobre 1926). — P. et W. soignent 25 enfants diabétiques en traitement ambulatoire, dans des conditions telles que ces enfants peuvent continuer la vie de famille, fréquenter l'école, faire du sport, et, quand ils en ont atteint l'âge, poursuivre un apprentissage ou même gagner leur vie. Deux de ces enfants sont traités depuis plus d'un an, dix le sont depuis 7 à 12 mois. Le régime auquel ils sont soumis est riche en graisse, pauvre en albumines, et comporte de 42 à 60 gr. d'hydrates de carbone par jour; il dépend de l'âge, du poids de l'enfant, et aussi de ses besoins caloriques (exercice physique; puberté). De plus, 2 injections d'insuline, — 3 dans les cas graves, — sont pratiquées chaque jour, soit par les parents de l'enfant, soit par l'enfant lui-même. La dose varie de 20 à 80 unités d'insuline par jour. La plupart des enfants prennent du poids, et poursuivent leur croissance dans des conditions satisfaisantes. Deux d'entre eux gagnent déjà leur vie à 16 et 17 ans. Ils viennent, tous les 8 ou tous les 15 jours, selon les cas, se faire examiner à la consultation. Ils rapportent, à ce moment, un échantillon des urines des 24 heures précédentes, dont ils ont mesuré préalablement le taux. S'il se produit une infection, un mouvement fébrile, l'enfant est aussitôt soumis à un régime différent, exclusivement fruitarien : 500 gr. de compotes de pommes, par exemple, pendant 2 jours. La dose d'insuline n'est pas modifiée. Si la fièvre persiste, au bout de 2 jours, l'enfant est amené à la clinique.

P. et W. estiment que tous les diabètes, même légers, doivent être traités par l'insuline. Cette assertion doit s'entendre, vraisemblablement, pour l'enfant. Jamais ils n'ont eu connaissance d'accidents sérieux d'hypoglycémie. Il est vrai que les familles, les professeurs, les chefs d'atelier, les enfants eux-mêmes sont mis au courant des signes prémonitoires de ces accidents et du moyen d'y remédier. Le médecin de la famille a toujours à sa disposition une solution de glucose à 10 pour 100 injectable pour parer aux accidents éventuels.

P. et W. citent des cas de diabètes très graves ainsi traités avec succès. Selon leur expression, il n'y a plus de diabètes graves et de diabètes légers : il y a des diabètes qui réagissent bien ou mal à l'insuline.

J. Mouzon.

J. Rosenstern. *Les arrêts de développement dans l'enfance* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 40, 1er Octobre 1926). — On peut distinguer, chez l'enfant, des arrêts de développement primitifs, d'origine endogène, constitutionnels, congénitaux ou endocriniens, et des arrêts de développement secondaires, liés à des facteurs accidentels : milieu social, vices d'alimentation, maladies infectieuses. Les arrêts de développement de ce dernier type sont généralement moins accentués et plus facilement réparables.

Cette classification, proposée par Aron, est passible de critiques : bien des facteurs accidentels agissent sans doute par l'intermédiaire de troubles endocriniens; tel est le cas des avitaminoses (Glanzmann et Scheer), des états de sous-alimentation (Steffko). D'autre part, bien souvent il y a association de facteurs constitutionnels et accidentels. Quoi qu'il en soit, la classification est commode.

Si l'on élimine les cas où le nanisme ou l'arrêt de croissance ne représentent qu'un symptôme d'une affection plus complexe, on peut retenir trois degrés d'arrêts de croissance d'origine endogène :

1° Le type « miniature », « microsomie » ou « hypoplasie » de certains auteurs : il s'agit d'enfants dont les dimensions sont réduites, mais dont les proportions sont harmoniques, conformes à celles des enfants normaux de leur âge, et dont le développement psychique et sexuel est également normal. Le nanisme n'est généralement pas héréditaire. Il permet parfois un développement ultérieur. Mais, en général, les sujets qui en sont atteints restent de petite taille : ce sont des « hommes vus par le gros bout de la lorgnette ». On peut prévoir plus spécialement l'absence du développement ultérieur chez les enfants dont les pieds et les mains restent petits;

2° Le second type est celui des enfants qui, entre 5 et 8 ans surtout, gardent des proportions infantiles : tête trop grosse, jambes trop courtes, extrémités peu développées. Ce type est généralement indélébile; cependant, il ne doit pas faire désespérer de toute croissance ultérieure; toute opothérapie est illusoire;

3° Le troisième type est l'« hypotrophie » (Czerny-Keller), la « constitution hypoplasique » (Finkelstein). Il s'agit d'enfants plus amaigris encore et plus chétifs que nains. Cependant, on ne trouve aucune cause morbide exogène pour expliquer leur état. La syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose, l'irradiation de Rœntgen ont pu déterminer un trouble constitutionnel pendant la vie intra-utérine. Ce type, qui répond à notre « chétivisme », est souvent transitoire : ces enfants, après la puberté, reprennent leur développement et se rapprochent de la normale.

Les arrêts de croissance secondaires comportent, eux aussi, toute une série de degrés, depuis le simple amaigrissement, en passant par l'arrêt de croissance en longueur, jusqu'à l'arrêt général du développement osseux, sexuel et psychique. Les causes sont variées : fautes d'alimentation, troubles digestifs persistants (« infantilisme intestinal »), avitaminose, troubles endocriniens, infections chroniques (syphilis ou tuberculose), insuffisance respiratoire, maladie congénitale du cœur. Mais, dans des circonstances analogues, tous les enfants ne réagissent pas de la même manière : il en est qui sont manifestement prédisposés, par un facteur constitutionnel, à subir des arrêts de développement.

Même dans leurs variétés les plus graves, les arrêts de croissance secondaires sont susceptibles d'amélioration. P. et W. rapportent l'histoire d'une fillette qui avait été atteinte de péricardite à l'âge de 9 ans, et qui, depuis lors, avait cessé de grandir. A 18 ans, elle ne mesurait que 1 m. 50, n'était pas réglée, et ne possédait aucun caractère sexuel secondaire. Une cardiolyse, qui améliora son état au point de vue cardio-vasculaire, détermina une poussée de la croissance : la taille grandit de 6 cm., les proportions infantiles disparurent et la jeune fille devint pubère.

J. Mouzon.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN
(Leipzig)

W. Sternberg. *Analyse gastroscopique des problèmes fondamentaux de l'ulcus gastrique; nouvelles conceptions basées sur la physique des courants* (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. XLVII, n° 33, 14 Août 1926). — A la lumière de la gastroscopie, S. a cherché à élucider les raisons qui conditionnent les particularités de siège et de forme de l'ulcère rond : siège de prédilection sur la petite courbure de l'antre pylorique, où l'on rencontre souvent plusieurs ulcères à la file, parfois symétriquement disposés par rapport à la petite courbure, sur les faces antérieure et postérieure, sur le duodénum, sur le jéjunum après exclusion pylorique; forme en entonnoir ou en cône, à base circulaire ou ovale, toujours nettement délimitée, à fond toujours propre et comme nettoyé, tendant à se perforer; obliquité de l'axe du cône dont le sommet est paradoxalement dirigé vers le cardia, en sens inverse du cours du chyme, caractère abrupt du versant cardiaque contrastant avec l'inclinaison douce ou la formation de terrasses du versant pylorique.

Cette lésion, très spéciale, est évidemment la résultante d'une auto-digestion par le suc gastrique, mais si l'on veut en expliquer les particularités, il faut faire intervenir les données récemment apportées par la physique des courants, et, notamment, la production des tourbillons qui a lieu chaque fois qu'un courant rencontre un soulèvement de la surface où il coule ou un rétrécissement. La petite courbure, ligne de fixité de l'estomac, présente un tel ressaut au niveau de son angle et encore un autre au delà, comme l'établit la gastroscopie, ce dernier échappant à la radioscopie. Cette disposition rend compte de la formation de plusieurs tourbillons en ce point de l'estomac. Ils peuvent se former l'un derrière l'autre ou symétriquement sur la paroi antérieure et postérieure. Leur mouvement giratoire créérait l'érosion circulaire de la muqueuse et l'entretiendrait, balayant son fond et le creusant. La direction du courant expliquerait l'obliquité de l'axe de l'entonnoir ulcéreux et la forme spéciale de chacun des versants. La thérapeutique doit tenir compte de ces notions dans ses efforts pour arriver à guérir l'ulcère gastrique.

P.-L. Marie.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Bâle)

O. Roth. *Le traitement de l'abcès pulmonaire métapneumonique par la cure de soif* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, n° 26, 3 Juillet 1926). — Singer a proposé, en 1912, de traiter les bronchites chroniques et les bronchites putrides par la restriction des boissons, qui, en diminuant les sécrétions, hâterait la guérison. Depuis lors, Singer lui-même, puis Kollmann, Halbey, Dorendorf, ont appliqué avec succès la même thérapeutique à de nombreux cas d'abcès du poumon métapneumonique. R. rapporte 7 nouveaux cas d'abcès du poumon ainsi traités. Dans tous, le diagnostic s'appuyait sur l'examen radiologique (la plupart des radiographies sont reproduites dans l'article), ainsi que sur l'abondance et sur la fétidité des crachats. Dans tous, la réduction des liquides ingérés à 400 cmc environ pendant quelques jours déterminait une diminution de la quantité des crachats plus marquée encore que la diminution du taux des urines. En même temps, la fétidité des crachats disparaissait, et la fièvre, l'état général, même l'image radiologique s'amendaient rapidement.

Particulièrement remarquables sont les deux dernières observations : l'observation 6 montre, à 5 reprises différentes, les « cures de soif » abaissant le taux des crachats, qui remonte dans leur intervalle. L'observation 7 est celle d'un diabétique, atteint de pneumonie du sommet avec suppuration pulmonaire et coma : l'insuline (70 unités cliniques) et la cure de soif, constituée dans le cas présent par une restriction *relative* des boissons (2 litres au lieu de 4 litres), amena la guérison de la complication pulmonaire.

A ses 7 observations, R. en ajoute une autre de pleurésie interlobaire, qui a également bénéficié de la cure de soif.

Tous ces malades ont guéri sans intervention. Il est vrai que l'abcès métapneumonique peut guérir spontanément dans des délais assez courts : R., après Schulz et Hirsch, en rapporte un exemple démonstratif; cependant aucune statistique ne donne comme celle de R. 100 pour 100 de guérison dans les cas non opérés. La statistique des cas opérés est elle-même bien plus mauvaise : 26 décès sur 72 opérés (Sauerbruck).

La technique de la cure de soif, pour R., est la suivante : alimentation sèche et déchlorurée, 800 à 1.000 cmc de liquide au maximum pendant les « jours normaux »; puis 3 ou 4 « jours de soif », pendant lesquels la quantité de liquides est abaissée à 400 cmc. L'eau des fruits est comptée dans la quantité permise. Ce régime est pénible, mais exerce, paraît-il, une influence tellement heureuse sur les suppurations pulmonaires, que les malades le réclament d'eux-mêmes quand ils l'ont essayé une fois.

J. Mouzon.

LA RIFORMA MEDICA
(Naples)

Pasquale Russi. *Le pneumothorax artificiel dans la guérison de la tuberculose laryngée* (*La Riforma medica*, tome XLII n° 26, 28 Juin 1926). — La tuberculose laryngée associée à la tuberculose pulmonaire est susceptible dans certaines conditions de bénéficier indirectement de la cure par le pneumothorax artificiel. Il faut qu'il s'agisse d'une laryngite relativement bénigne (formes œdémateuse, infiltrante ou très légèrement ulcéreuse). Fût-elle associée à des lésions pulmonaires sérieuses, étendues et évolutives, l'amélioration a lieu.

Par contre le pneumothorax ne peut rien contre

une laryngite intense et grave, quand même le poumon se trouverait peu touché.

Le mécanisme de cette amélioration laryngée paraît encore plus difficile à interpréter que celui de l'amélioration pulmonaire. R. invoque tour à tour l'amélioration de l'état général, consécutive à la collapsothérapie, l'atténuation des signes fonctionnels, de la toux et de l'expectoration, grandes ennemies du larynx, l'une parce qu'elle trouble la « cure de repos » de cet organe, l'autre parce qu'elle l'inocule au passage, alimentant ses lésions. Mais un facteur non négligeable, suivant R., serait l'action directe, sédative et vraiment curatrice, de l'azote lui-même, envisagé dans ses propriétés biochimiques.

F. Coste.

N. Pende. *Sur le diabète dit rénal* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 24, 14 Juin 1926). — P. rapporte deux observations de diabète rénal typique, sans hyperglycémie, mais ayant évolué avec les caractères et les symptômes habituels du diabète ordinaire (signes nerveux, polyurie, accidents évolutifs). Dans l'un d'eux toutefois l'hyperglycémie digestive, bien que n'excédant pas le taux normal, se prolongeait anormalement. L'un et l'autre s'accompagnaient de vagotonie et d'hypopituitarisme.

P. estime que le diabète rénal se développe, comme le diabète classique, sur un terrain neuroendocrinien particulier, le plus souvent vagotonique.

Il suppose l'existence d'une fonction rénale glycosécrétoire, sous la dépendance du vague et susceptible de s'exagérer pathologiquement dans un but de protection antiglycémique. Cette fonction serait de même ordre que l'hypoglycémie vagale et destinée comme elle à lutter contre l'excès du sucre dans le sang.

A ce double mécanisme d'hypoglycémie et de glycosurie conjuguées s'oppose un mécanisme inverse, qui produit l'hyperglycémie. Les deux fonctions se contrebalancent et s'équilibrent.

On conçoit ainsi que la glyco-régulation puisse être troublée de diverses manières, soit par atteinte isolée de l'un des deux systèmes, soit par leur dérèglement simultané, ou successif.

Le diabète rénal relève d'un dysfonctionnement dans le système neuro-endocrinien chargé du métabolisme intermédiaire des hydrocarbonés. Bien qu'il ne soit point lié à l'insuffisance endocrinienne du pancréas, on ne saurait y voir un trouble négligeable, qu'il soit superflu de traiter.

F. Coste.

Tremtierra Salvatore. *Le pneumopéritoine curateur dans la péritonite tuberculeuse exsudative* (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 24, 14 Juin 1926). — Les conclusions de l'auteur sont favorables à cette thérapeutique, mise en œuvre selon la technique de P.-E. Weil et Loiseleur.

Son mode d'action serait analogue à celui de la laparotomie, si efficace dans les formes exsudatives, dans l'ascite tuberculeuse.

L'auteur conseille de pratiquer précocement le pneumopéritoine, qui ne rencontrerait que peu de contre-indications. En particulier ni une température élevée et oscillante, ni la tuberculose d'autres organes, ne s'opposeraient à sa réalisation.

Le pneumopéritoine serait d'une utilité plus grande encore que l'hélio- ou la photothérapie auxquelles il convient d'ailleurs de l'associer.

F. Coste.

RIVISTA OSPEDALIERA

(Rome)

P. Pozzilli. *Les hémorragies dans les néphrites* (*Rivista ospedaliera*, tome XVI, n° 5, Mai 1926). — 1° Les néphrites peuvent s'accompagner d'hémorragies très diverses. Certaines, par leur fréquence, apparaissent comme de véritables symptômes : telles sont les épistaxis, les hématuries. D'autres constituent de graves complications, par leur abondance, leurs localisations, leur multiplicité, leur répétition fréquente;

2° Les hématuries des néphrites aiguës sont généralement bénignes, et leur abondance n'est point proportionnelle à la gravité de l'atteinte rénale ;

3° Toutes les autres hémorragies, discrètes ou profuses, sont des accidents de l'insuffisance rénale aiguë ou chronique, mais avant tout de l'urémie à marche lente. C'est dans la forme azotémique qu'on les observe surtout. Les hématuries des néphrites chroniques se reproduisent parfois durant une longue période, sans retentir sur l'état général. Abondantes et fréquentes, elles deviennent un élément de gravité : c'est alors qu'on peut discuter leur traitement chirurgical par la décapsulation, particulièrement dans la forme douloureuse ;

4° Les hémorragies groupées en syndrome sont toutes de signification sérieuse. Il faut citer surtout deux de ces syndromes :

Le groupe des hémorragies nerveuses, méningées, cérébrales, rétiniennes ;

Le purpura hémorragique, observé surtout à la phase terminale ;

5° Discussion très incomplète de la pathogénie de ces accidents : P. envisage surtout le rôle respectif des lésions rénales et des lésions hépatiques associées et passe sous silence le syndrome sanguin de l'azotémie.

F Coste.

C. Galassi. *Tuberculose pulmonaire et glandes endocrines* (*Rivista ospedaliera*, tome XVI, n° 7, Juillet 1926). — Les glandes à sécrétion interne semblent exercer une action réelle sur l'éclosion et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Cependant les lacunes de nos connaissances endocrinologiques ne nous permettent pas encore de fixer ce rôle avec précision.

Quelques notions paraissent toutefois acquises :

1° Une hyperthyroïdie *légère* stimule vraisemblablement la résistance à l'infection et protège dans une certaine mesure contre la tuberculose. En revanche, un hyperfonctionnement plus marqué démunirait l'organisme, dont les moyens de défense se verraient consommés par l'activation excessive du métabolisme ;

2° L'hypothyroïdie abaisserait la résistance de l'organisme, et favoriserait le développement de la tuberculose. Mais le ralentissement des échanges et de tous les processus vitaux imprimerait à la maladie une marche torpide et bénigne ;

3° Le rôle du thymus prête à des considérations analogues, mais semble moins important que celui de la thyroïde ;

4° Le rôle des surrénales aurait été exagéré par certains auteurs français. Elles interviennent cependant. Leur hypofonctionnement produirait un effet frénateur sur le développement de la tuberculose ;

5° Plus importantes seraient les glandes génitales, dont l'hypofonctionnement prédisposerait à la tuberculose ;

6° Toutes ces actions endocriniennes, qui s'associent et se conjuguent, et parmi lesquelles la principale paraît dévolue à la thyroïde, interviennent beaucoup plus nettement chez la femme que chez l'homme.

F. Coste

MINERVA MEDICA

(Turin)

G. Pinardi. *La syphilis de l'estomac* (*Minerva medica*, tome VI, n° 21, 31 Juillet 1926). — Revue générale sur la syphilis stomacale, à propos de deux cas personnels, ayant simulé, l'un, un ulcère avec périgastrite, l'autre un cancer, et dans lesquels le diagnostic ne fut porté que par l'examen histologique de fragments prélevés à l'intervention.

P. rappelle les différentes classifications des formes de la syphilis stomacale (Capelli, Martelli, Mathieu, etc.) et donne la préférence à celle de Bensaude et Rivet, qui distinguent : 1° l'ulcère syphilitique ; 2° la forme pseudocancéreuse ; 3° la forme linitique ; 4° les formes sténosantes (par ordre de fréquence : pylorique, médiogastrique, cardiaque).

Il insiste sur la difficulté du diagnostic clinique. Toutes les éventualités évolutives de l'ulcère rond, du cancer et des autres sténoses peuvent s'observer dans la syphilis stomacale. La question se complique de la discussion toujours pendante sur le rôle éventuel de la syphilis, acquise ou héréditaire, dans la pathogénie de l'ulcus.

Les données anamnestiques et humorales, les stigmates de syphilis, sont un premier groupe d'arguments pour suspecter la nature spécifique d'une gastropathie.

Viennent ensuite les particularités cliniques :

Fréquence des hématémèses (Bensaude et Rivet, Barthélemy, Carle);

Localisation : médiogastrique, par exemple. La localisation à la petite courbure n'est point, comme on l'avait dit, un argument contre la syphilis, non plus que la présence de la niche de Haudeck, constatée dans un cas de Chauffard;

Fréquence relative d'une « tuméfaction gastrique », dure, indolente et mobile, faisant penser au cancer, et contrastant avec un état général relativement bon;

Fréquence relative d'hypo- ou même d'anachlorhydrie, malgré un syndrome clinique d'ulcère;

Association de ce dernier syndrome, et de données de palpation qui sembleraient appartenir plutôt à une tumeur;

Concomitance des lésions hépatiques.

Radiologiquement, en négligeant certaines opinions qui diffèrent d'un auteur à l'autre (sur la rareté de la niche de Haudeck, sur la perméabilité pylorique, etc.), un fait demeure frappant : la fréquence d'une réduction globale de la capacité de l'estomac, d'un épaississement irrégulier, « ficelé », de ses parois, de sténoses ou d'ébauches de sténose multiples, de biloculation, d'immobilité pariétale, sans péristaltisme, contrastant avec une mobilité globale conservée, d'évacuation plus rapide sans le résidu bismuthique si fréquent après six heures dans les autres gastropathies. Somme toute, un ensemble de symptômes dont l'exagération aboutit au tableau radiologique de la linite.

Dans son chapitre thérapeutique, P. insiste surtout sur les indications chirurgicales que les accidents évolutifs et les complications (hémorragies, sténoses) de la syphilis stomacale peuvent comporter.

F. Coste.

IL POLICLINICO [Sezione chirurgica]

(Rome)

A. Bonadies. *Valeur de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine* (*Il Policlinico* [*Sezione chirurgica*], t. XXXIII, fasc. 7, 15 Juillet 1926). — De nombreuses épreuves à la phénolsulfonephtaléine, faites chez des sujets sains et chez des malades, A B. conclut :

1° Chez les sujets normaux, la phénolsulfonephtaléine s'élimine dans une proportion de 50 à 80 p. 100 (injection intraveineuse de 0 gr. 06) dans l'heure qui suit l'injection. Il n'existe pas de courbe typique de cette élimination : elle se fait de manière très irrégulière, avec parfois un maximum dans la seconde demi-heure;

2° La polyurie peut troubler le rythme d'élimination, tantôt en plus, tantôt en moins ;

3° Chez les sujets n'ayant qu'un rein, l'épreuve ne fournit pas la mesure exacte de son fonctionnement : malgré l'absence de toute rétention, la phtaléine peut n'être éliminée qu'en proportion réduite;

4° On peut observer de même une épreuve nettement déficitaire, malgré l'absence de toute lésion rénale;

5° Dans les néphrites et les néphroses, la phtaléine ne saurait renseigner sur l'état du fonctionnement rénal, et il est préférable de recourir à d'autres méthodes;

6° Dans la tuberculose rénale, et dans les autres lésions destructrices des reins, l'épreuve phtaléinique est infidèle, elle donne souvent des valeurs très basses, en dépit d'un fonctionnement rénal bon ou peu touché. Dans les lésions graves, la phtaleine s'élimine mal, mais, dans ces cas, les symptômes cliniques ont déjà permis le diagnostic;

7° Le cathétérisme des uretères associé à l'épreuve ne donne pas toujours des résultats pratiquement utilisables, en raison des phénomènes reflexes d'inhibition qui peuvent fausser la régularité de l'élimination;

8° Chez les lithiasiques, les mêmes phénomènes d'inhibition peuvent induire en erreur;

9° Chez les prostatiques, la phtaléine s'élimine

irrégulièrement, sans rapport avec la gravité de la maladie ni avec les symptômes locaux ou généraux présentés par le malade;

10° Malgré ces causes d'erreur nombreuses, l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine, confrontée avec les autres épreuves de fonctionnement rénal, doit être tenue pour très utile, surtout quand elle donne des chiffres avoisinant la normale.

F. Coste.

P. Seu. *La cholestérinémie chez l'homme après splénectomie* (*Il Policlinico* [*Sezione chirurgica*], tome XXXIII, n° 7, 15 Juillet 1926). — On connaît l'intérêt de la question à la suite des travaux de Sotti et Torri, d'Abelous et Soula. S. en reprend l'étude chez les paludéens. Suivant ses constatations :

1° Le paludisme chronique splénomégalique s'accompagne d'hypocholestérinémie ;

2° Après la splénectomie, la cholestérinémie s'élève progressivement et redevient normale en quatre mois environ : ,

3° Lorsque l'intervention est suivie d'une amélioration notable, et que le traumatisme opératoire est bénin, la cholestérinémie s'accroît plus rapidement et de façon plus marquée ;

4° Les résultats de ces recherches sont en faveur de la théorie qui voit dans la rate, et plus spécialement dans le tissu radiculo-endothélial splénique, un organe, non de production, mais d'emmagasinement de la cholestérine circulante.

F. Coste.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

G. Pecori. *Pathogénie des récidives de scarlatine et de l'érythème desquamatif scarlatiniforme récidivant* (*Il Policlinico* [*Sezione pratica*], t. XXXIII, n° 37, 13 Septembre 1926). — P. rapporte l'observation d'un jeune homme qui, en 5 ans, subit cinq atteintes de scarlatine typique, à symptomatologie complète, et dont deux au moins se virent confirmées par une contamination dans l'entourage du malade. Appelé à l'examiner, lors de la dernière atteinte, P. isola de la gorge un streptocoque hémolytique, avec lequel il prépara un vaccin : chaque injection de ce dernier provoqua chez le malade un syndrome scarlatineux typique, d'intensité progressivement décroissante, tandis que deux injections de vaccin pyocyanique n'étaient suivies d'aucune réaction.

Reprenant l'histoire de l'érythème scarlatiniforme récidivant depuis les descriptions de Hardy, de Besnier et de Brocq, et colligeant les cas de récidives multiples de scarlatine publiés par les divers auteurs, P. tend à rapprocher tous ces faits et à les considérer comme des réactions anaphylactiques de sensibilisation. Les récidives de la scarlatine lui paraissent des scarlatines véritables, reparaissant en série chez certains sujets sensibilisés par une première atteinte vis-à-vis d'une protéine bactérienne, sans doute streptococcique.

F. Coste.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

A. Brems (de Skive, Danemark). *Sur l'action de l'adrénaline administrée par la bouche* (*Acta medica Scandinavica*, tome LXIV, n° 1, 6 Août 1926). — Dans un précédent travail, B a établi que l'adrénaline donnée par la bouche à doses suffisantes (4 milligr.) produit une hyperglycémie constante et marquée; elle est donc résorbée par le tube digestif.

B. étudie ici l'action de l'adrénaline ainsi administrée sur la pression sanguine. En faisant ingérer 4 cme de la solution au millième, il n'a pas constaté, à l'encontre de B. Aschner et Pisk, l'augmentation de pression attendue. Il s'est entouré de précautions pour ces mesures : repos au lit, élimination des sujets nerveux, etc. Dans 1/3 des cas aucune modification de la pression n'eut lieu; lorsqu'il s'en produisit une, ce fut bien plus souvent une diminution qu'une augmentation. L'étude des courbes de pression et de glycémie ne révèle aucun parallélisme entre les deux réactions. On retrouve d'ailleurs cette discordance avec les injections sous-cutanées d'adrénaline. La réaction d'hyperglycémie se montre un indicateur plus sûr et plus sensible de la résorption d'adrénaline que les modifications de pression.

Pour expliquer ces constatations, B. admet, comme l'avaient fait Dorlencourt, Trias et Paychère, que l'adrénaline donnée par la bouche ne parvient guère dans la circulation générale, mais arrive surtout au foie, d'où son action plus constante sur la glycémie que sur la pression. Plus difficile à interpréter est la dissociation entre la réaction glycémique et les modifications de pression qu'on observe lors de l'injection sous-cutanée.

B. fait remarquer que dans les épreuves à l'adrénaline destinées à déterminer le tonus du système nerveux végétatif, on a tenu trop peu compte de ce que l'adrénaline n'agit pas directement sur les nerfs de ce système, en particulier sur le sympathique, mais sur les cellules périphériques, et spécialement sur les muscles lisses des vaisseaux, ce qui rend incertaine l'appréciation du tonus végétatif en se basant sur les variations de pression après injection d'adrénaline.

P.-L. Marie.

A. Hecht Johansen et E. J. Warburg (de Copenhague). *Thérapeutique d'acidose dans les colibacilloses urinaires* (*Acta medica Scandinavica*, t. LXIV, n° 1, 6 Août 1926). — On sait combien est capricieuse l'évolution des colibacilloses urinaires et combien certaines formes sont rebelles à toute thérapeutique alors que d'autres guérissent très aisément. H. J. et W. discutent les divers facteurs qui peuvent être rendus responsables de cette variabilité. Ils attachent une importance capitale à la réaction du milieu où doivent agir les antiseptiques administrés, et particulièrement l'hexaméthylènetétramine. Celle-ci, comme le prouvent leurs expériences *in vitro* faites sur les cultures de colibacilles, ne peut se décomposer en formol et ammoniaque et par suite exercer son rôle antiseptique qu'en milieu acide. Plus est grande cette acidité, et plus forte est l'action bactéricide. Une solution d'hexaméthylènetétramine à 1 pour 100 dont le *p*H est de 1 pour 100, c'est-à-dire voisin de la neutralité, laisse encore pousser le colibacille. L'acidité seule du milieu, sans addition d'antiseptiques, inhibe déjà le développement de cette bactérie.

Il était donc indiqué d'essayer de guérir les colibacilloses urinaires en amenant l'urine à un taux d'acidité convenable pendant un certain laps de temps, qui, comme le montrent les expériences, n'a pas besoin d'être long.

Pour réaliser cet état d'acidose, H. J. et W. ont employé le chlorure de calcium, administré en comprimés de 1 gr., à dose suffisante pour obtenir un *p*H urinaire de 5,5 au moins, facilement mesurable avec le rouge de méthylène qui, ajouté à l'urine, vire du jaune au rouge à cette valeur du *p*H. La dose initiale habituelle était de 9 gr. de $CaCl^2$ déshydraté (la moitié chez les enfants). Si au bout de 15 jours de ce traitement la stérilité des urines n'est pas obtenue, on ajoute de l'hexaméthylènetétramine (1/2 à 1 cuillerée à café 3 fois par jour d'une solution à 20 pour 100).

Sur 40 cas d'infections urinaires ainsi traitées dont 35 étaient dues au colibacille; 24, dont 20 étaient des pyuries à colibacilles, toujours non compliquées, furent guéries complètement (urine stérile), en 15 à 20 jours d'ordinaire, parfois au bout d'un mois. Les symptômes disparurent chez 11 malades, mais la culture de l'urine révélait encore du colibacille: 5 cas ne furent nullement modifiés; dans l'un d'eux il s'agissait du *B. proteus*. Dans les 16 cas où l'urine ne put être rendue aseptique, il existait des complications et des affections concomitantes (albuminurie, calcul vésical, tuberculose rénale, séquelles de prostatectomie, salpingite, etc.). Comme incident dans 3 cas on observa une hématurie en rapport avec l'adjonction d'hexaméthylènetétramine au traitement.

Un autre avantage pratique de cette acidose provoquée est de s'opposer à l'incrustation des sondes laissées à demeure dans les vessies infectées

P.-L. Marie.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA

(Stockholm)

Carol et Van der Zande (d'Amsterdam). *Adiponécrose sous-cutanée des nouveau-nés* (*Acta dermato-venereologica*, tome VII, fasc. 1, Mars 1926). — Un enfant, né en état d'asphyxie prononcée, présenta 3 semaines après la naissance des placards infiltrés et blanchâtres au niveau du cou, entre les épaules et aux fesses; la peau ne se laissait pas plisser et le doigt n'imprimait pas de godet: cet infiltrat souscutané n'était pas douloureux. L'enfant mourut de convulsions le 39e jour et, à l'autopsie, on trouva une pneumonie droite et une bronchite muco-purulente.

L'examen de la peau montra dans le tissu cellulaire sous-cutané un infiltrat formé de lymphocytes, de fibroblastes et de nombreuses cellules géantes. On trouva également des lésions de nécrose graisseuse (présence d'acides gras libres et d'éthers de cholestérine).

C. et Z. considèrent ce cas comme une entité anatomo-clinique spéciale, qu'ils appellent *adiponécrose sous-cutanée des nouveau-nés* et qu'ils séparent nettement du sclérème et de la sclérodermie des nouveau-nés.

R. Burnier.

Gundersen (de Christiania). *Affinité étiologique entre la varicelle et le zona* (*Acta dermato-venereologica*, tome V, fasc. 4, Décembre 1925). — G. rapporte une série de cas de zona et de varicelle observés dans le même secteur épidémiologique; il en conclut que le virus provoquant l'apparition de la varicelle peut aussi provoquer le zona, sans qu'il soit cependant nécessaire d'admettre que le zona est toujours provoqué par ce même virus.

La différence clinique entre les deux maladies peut s'expliquer, si l'on admet que, dans la varicelle, le virus cause une infection de la corne postérieure de la moelle (poliomyélite aiguë postérieure), alors que, dans le zona, ce même virus provoque une affection locale du système nerveux central.

Une immunité partielle acquise après une varicelle ou une résistance contre le virus varicelleux se développant avec l'âge peut expliquer que l'infection générale varicelleuse est surtout une maladie infantile, alors que le zona, affection locale, est essentiellement une maladie de l'adulte.

G. cite à l'appui de sa thèse un certain nombre de travaux étrangers, mais il est curieux de constater que les travaux de Netter, qui s'est fait en France l'apôtre de l'identité de la varicelle et du zona, sont complètement passés sous silence

R. Burnier.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

W. J. Kerr, G. N. Hosford et H. C. Shepardson. *Traitement de la cataracte sénile par l'extrait thyroïdien* (*Endocrinology*, tome X, n° 2, Mars-Avril 1926). — La cataracte sénile ne serait que l'expression locale des lésions de dégénérescence générale qui atteignent de nombreux individus âgés. Aussi est-il indiqué d'essayer un traitement général. L'iode et ses dérivés ont été parfois employés avec succès sans qu'on puisse préciser leur mode d'action thérapeutique. On a supposé qu'ils entravaient la production du tissu fibreux, mais on peut se demander s'ils n'interviennent pas par l'intermédiaire du corps thyroïde.

Les rapports entre la cataracte et les troubles endocriniens ont été soupçonnés à plusieurs reprises ; on a incriminé surtout les désordres de la thyroïde et des parathyroïdes. De fait, Gallan, Jeremy ont signalé son apparition au cours du myxœdème; Landsberg, Schiller, Zentmayer, après thyroïdectomie; expérimentalement on a pu obtenir la lésion du cristallin après extirpation des parathyroïdes (Hiiroishi) ou de la thyroïde (Edmunds).

Ayant observé une cataracte sénile chez une femme de 68 ans, déjà opérée d'un côté, qui présentait des signes légers de myxœdème, K., H. et S. firent un traitement thyroïdien (0 gr. 13 jusqu'à 0 gr. 26 de


R
C

thyroïde desséchée par jour); ils virent disparaître les opacités cristalliniennes et la vision redevenir presque normale en même temps que les symptômes de myxœdème rétrocédaient. L'autopsie, faite 4 ans plus tard, montra une atrophie considérable de la thyroïde qui était remplacée par du tissu fibreux.

Un cas analogue donna un succès semblable. Aussi K., H. et S. essayèrent-ils systématiquement le traitement thyroïdien dans la cataracte sénile. Ils ont traité jusqu'ici 28 cas: 10 furent améliorés; 10 restèrent sans changement; 8 s'aggravèrent pendant le traitement. Le résultat fut particulièrement remarquable chez un homme de 47 ans atteint de cataracte bilatérale. Une malade, dont les opacités avaient disparu, présenta un goitre toxique à la suite du traitement thyroïdien qui doit toujours être manié avec prudence.

On ne peut préciser encore si l'amélioration de la vision et la disparition des opacités résultent d'une action spécifique directe de l'extrait thyroïdien ou indirectement d'une amélioration de l'état général. En tout cas, malgré les améliorations spontanées qu'on observe parfois dans la cataracte sénile et qui doivent rendre prudent dans l'interprétation des résultats, l'efficacité de ce traitement ne paraît pas douteuse. P.-L. Marie.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE (Baltimore)

A. Carrel et A. H. Ebeling. ***Propriétés fondamentales du fibroblaste et du macrophage : I. Le fibroblaste*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLIV, n° 2, 1er Août 1926). — L'analyse morphologique des cellules qui composent les tissus doit être complétée par l'étude de leurs propriétés physiologiques. Malgré les recherches cytologiques minutieuses entreprises depuis les travaux fondamentaux de Renaut, les propriétés biologiques essentielles des fibroblastes et du macrophage demeuraient inconnues.

Dans ce travail, basé sur l'étude des cultures de tissus, C. et E. établissent que le fibroblaste n'est pas seulement caractérisé par la structure de son noyau et de ses mitochondries et par ses vacuoles colorables par le rouge neutre, mais aussi par l'aspect de ses colonies, son action sur le milieu, son mode de prolifération et de locomotion, les mouvements de ses organes cytoplasmiques, ses exigences nutritives. Toutes ces propriétés se manifestent dans les cultures pures de fibroblastes. Leur étude permet de constater qu'il existe des rapports définis entre la taille, le nombre, la forme de diverses structures cytoplasmiques et les conditions du métabolisme des fibroblastes.

Le fibroblaste est d'abord caractérisé par sa tendance à former des colonies, c'est-à-dire un tissu, différence fondamentale qui le sépare des macrophages qui vivent d'une vie indépendante et meurent dès qu'ils se trouvent accumulés en masses denses. Lorsque deux colonies de fibroblastes se trouvent à proximité, elles tendent à s'unir par leurs bords; il semble y avoir attraction entre les deux colonies. Jamais les fibroblastes, cultivés en culture pure, n'envahissent complètement le milieu. Une petite colonie placée dans un récipient de 50 mm. de diamètre atteint jusqu'à 15 mm. environ, puis, sa croissance s'arrêtant, ne reprend son activité que si on divise la colonie et la transplante dans un autre récipient. Au contraire, les macrophages envahissent souvent tout le milieu en moins de trois semaines. Les fibroblastes, qui ont une si vive affinité pour leurs congénères, n'en ont pas pour les cellules épithéliales; dans les cultures ils entourent, sans y pénétrer, les colonies de cellules épithéliales.

La vitesse de croissance des colonies dans diverses conditions a été mesurée par C. et E. Le fibroblaste est la cellule à croissance la plus rapide qu'on ait isolée jusqu'ici. La croissance des fibroblastes d'origine diverse cultivés dans un milieu identique tend à devenir uniforme.

Le mode de locomotion des cellules a été étudié cinématographiquement. Elles progressent en ligne droite. A 39° la vitesse de progression est uniforme et de 33 μ par heure. L'activité locomotrice est confinée au pôle distal de la cellule. L'extension continue en ligne droite du cytoplasme et dans le milieu libre est caractéristique du fibroblaste et le différencie des macrophages qui sont entourés d'une mince membrane ondulante sans cesse en mouvement et modelant ses plis sur les corps environnants. Pendant les mouvements du fibroblaste, le noyau ne subit pas de déplacement ni de modification de forme, mais les nucléoles changent continuellement de taille. Les vésicules colorables par le rouge neutre présentent des mouvements incessants. Il existe, en outre, des granules migrateurs dans le cytoplasme et des mouvements des mitochondries. D'après les mouvements des granules, le cytoplasme paraît avoir une structure spongieuse et ne peut être une gelée.

C. et E. étudient ensuite les exigences alimentaires des fibroblastes qui synthétisent leur protoplasma exclusivement aux dépens des substances contenues dans les sucs embryonnaires, ce qui les distingue des macrophages qui peuvent se multiplier dans du simple plasma. Les fibroblastes sont encore caractérisés par leur susceptibilité vis-à-vis de l'acide arsénieux qui à la dilution de 1/800.000 arrête déjà la croissance, alors que les macrophages ne sont pas tués avec une concentration de 1/200.000.

Il y a une corrélation évidente entre certaines structures protoplasmiques et les conditions de nutrition des cellules : les vésicules colorables par le rouge neutre et leurs granules sont en relation avec le métabolisme cellulaire et paraissent des organes fort importants dont le développement est intimement lié à l'état physiologique de la cellule. P.-L. Marie.

JAPANESE JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES [Pathology]

K. Satake. ***Contribution expérimentale à la théorie de la fonction intestinale des lymphocytes*** [1er mémoire] (*Japanese Journal of medical Sciences* [Pathology], tome 1, n° 1, Décembre 1924). — Le professeur Nagayo a entrepris, depuis 1922, une importante série de recherches sur le passage des lymphocytes dans la lumière de l'intestin à travers la muqueuse, et sur le rôle que jouent ces lymphocytes : normaux au moment où ils traversent la muqueuse, ces éléments commencent rapidement à s'altérer dès qu'ils se trouvent dans la lumière intestinale, pour disparaître ensuite.

S., élève de Nagayo, a étudié la lymphopédèse intestinale chez des cobayes nouveau-nés, de manière à éviter les causes d'erreur qui proviennent, chez les animaux adultes, et particulièrement chez le chien et chez le lapin, des parasites intestinaux. L'intestin, fixé avec de grandes précautions, chez des animaux tués par le chloroforme 3 heures après un dernier repas, était partagé en segments : 16 pour le grêle, 8 pour le côlon, et chacun de ces segments était coupé en série, de manière à permettre, pour chaque segment, la numération des lymphocytes en diapédèse.

Les segments dans lesquels la lymphopédèse est le plus intense sont d'une part les premiers segments du jéjunum, d'autre part le cæcum.

Le nombre des lymphocytes va en diminuant du jéjunum à la fin de l'iléon; il va en diminuant également du cæcum vers la partie moyenne du côlon. Le duodénum, la partie terminale du gros intestin sont pauvres en lymphocytes. L'abondance des lymphocytes en diapédèse ne dépend pas de la topographie des follicules clos. Seules, les plaques de Peyer volumineuses sont le centre d'une lymphopédèse un peu plus active. Il semble plutôt que l'activité de la lymphopédèse soit en fonction de l'importance physiologique du segment intestinal : la résorption des graisses dans le jéjunum, la formation des scybales dans le cæcum.

Le jeûne provoque une diminution très nette de la lymphopédèse intestinale, surtout dans l'intestin grêle (1/2 à la 72e heure; 1/6 au moment de la mort). Les follicules de la paroi du grêle s'atrophient également dans ces circonstances et disparaissent d'une manière parfois complète au moment de la mort.

Une alimentation exclusive, hydrocarbonée ou graisseuse, provoque une dispédèse lymphocytaire à travers la paroi du grêle, à peu près de la même importance qu'un régime normal. Au contraire, une alimentation protéique ne provoque pas de lymphopédèse dans le grêle. Le développement des plaques de Peyer est, dans ces conditions, parallèle à celui de la lymphopédèse. Dans le sang, l'alimentation hydrocarbonée et l'alimentation grasse provoqueraient de la lymphocytose; l'alimentation protéique déterminerait de la lymphopénie.

S. voit, dans le résultat de ses expériences, un argument sérieux en faveur d'une idée chère à son maître le professeur Nagayo : les lymphocytes joueraient un rôle important dans la digestion des hydrates de carbone et des graisses dans l'intestin, alors que les polynucléaires, par leurs ferments protéolytiques, seraient plutôt aptes à aider la digestion des albuminoïdes, ce qui explique leur afflux dans l'estomac au moment de la digestion (Loeper et Marchal). J. Mouzon.

K. Satake. ***Contribution expérimentale à la théorie de la fonction intestinale des lymphocytes*** [2e mémoire] (*Japanese Journal of medical Sciences* [Pathology], tome 1, n° 1, Février 1925). — Ce mémoire fait suite au précédent et renforce encore l'opinion de Nagayo sur la fonction digestive des lymphocytes qui affluent dans le grêle au moment de la digestion intestinale.

S. a constaté, nous l'avons vu, que, chez le cobaye, une nourriture amylacée détermine une importante lymphopédèse intestinale. Mais cette lymphopédèse fait défaut, surtout dans le grêle, si, au lieu d'amidon non préparé, on fait ingérer à l'animal de l'amidon diastasé ou du glucose, qui n'exigent pas d'effort digestif.

De plus, l'étude histologique des lymphocytes en voie de diapédèse à travers la muqueuse intestinale montre que, là où la diapédèse est intense, les lymphocytes sont surtout de petits éléments pauvres en protoplasme (noyaux nus), qui paraissent en pleine activité physiologique, ou bien des éléments en voie de dégénérescence. Là où la diapédèse est peu active, au contraire, ce sont les grands lymphocytes qui dominent, et les éléments en voie de dégénérescence font défaut. Il semble que la dégénérescence des lymphocytes soit une condition et un témoignage de leur rôle dans la physiologie intestinale. J. Mouzon.

ANNALES DE DERMATOLOGIE (Paris)

Balzer. *Le « purpura annularis teleangiectodes » de Majocchi* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VII, n° 10, Octobre 1926). — Cette dermatose, peu connue en France, se manifeste par des taches rougeâtres, punctiformes, lenticulaires ou linéaires, qui s'agrandissent d'une manière centrifuge et donnent lieu à des figures annulaires fixes dont le centre est lisse et achromique. Ces éléments, dus à des ectasies et des hémorragies, siègent surtout symétriquement aux deux membres inférieurs. Plus tard il persiste une pigmentation sanguine due aux hémorragies, une achromie légère et une dépression centrale atrophique. La durée est longue (plusieurs mois).

L'étiologie de cette affection est encore obscure. Majocchi la considère comme un processus de toxi-infection en foyers disséminés, surajouté à des affections très diverses, tuberculose, rhumatisme, syphilis.

La tuberculose a été notée dans de nombreuses observations et B. rapproche le *purpura annularis* des tuberculides; peut-être le virus tuberculeux filtrant est-il en cause. Le purpura annularis pourrait avoir pour cause des décharges de virus filtrant parties de foyers de tuberculose latente, avec ou sans accompagnement de bacilles ou de granulations et allant se fixer dans certaines régions cutanées. La question appelle de nouvelles recherches. R. Burnier.

Diphtérie

Laissant de côté le croup et autres localisations spéciales, les paralysies traitées ailleurs, nous viserons surtout l'infection générale par le bacille de Löffler et la manifestation objective la plus commune, la plus frappante, l'*angine couenneuse*. C'est par l'examen de la gorge, fait systématiquement chez tous les enfants, qu'on assurera le diagnostic et par suite le traitement de la diphtérie. La diphtérie étant avérée ou suspectée, on s'empresse de la combattre par le puissant moyen dont on dispose depuis plus de 30 ans, le sérum antitoxique de Behring et E. Roux. L'efficacité du sérum antidipthérique a été éprouvée dans le monde entier et on peut dire qu'à l'heure actuelle il a sauvé des millions d'existences.

Quand un enfant se présente avec du blanc dans la gorge, quand ce blanc adhère à la muqueuse sous-jacente (fausse membrane), quand l'angine membraneuse s'accompagne d'adénopathies angulo-maxillaires, de fièvre, d'état général plus ou moins grave, le médecin ne doit pas hésiter à faire appel au sérum curateur, à forte dose (20, 40, 60 cmc), sans attendre l'examen bactériologique qu'on aura le loisir de faire ensuite pour continuer ou suspendre la sérothérapie salvatrice. Si l'angine date de quelques jours, on compense le retard par des injections plus massives (40 cmc sous-cutanés, 20 cmc intramusculaires). On répète le lendemain si les phénomènes angineux persistent. Chez les nourrissons, on prendra garde au *coryza* souvent provoqué et entretenu par le bacille diphtérique que révélera l'examen immédiat sur lames et la culture sur sérum gélatinisé.

La sérothérapie expose à des accidents dits *sériques* qui surviennent dans la première (accidents *précoces*) ou la seconde semaine (accidents tardifs) de l'injection. Leur proportion est assez élevée, et leur gravité notable chez les enfants antérieurement injectés (sensibilisation par une première injection, anaphylaxie de Ch. Richet).

On a cherché à diminuer la fréquence et l'intensité des accidents sériques : substances chimiques, dilution du sérum, fractionnement des doses (Besredka). Mais on ne réussit pas toujours et l'on doit accueillir avec faveur les *sérums purifiés* de l'Institut Pasteur (G. Ramon, *La Presse Médicale*, 13 Mars 1926), plus énergiques que les anciens et moins féconds en accidents sériques. On les emploie à titre curatif pour les malades et à titre préventif pour l'entourage.

1° A titre curatif, injection sous la peau du ventre, ou dans la profondeur d'une fesse, de 10 cmc de *sérum antidiphtérique purifié* de l'Institut Pasteur, valant autant que 20 cmc de l'ancien sérum, soit 4.000 à 5.000 unités antitoxiques. Dans les cas graves, 2 injections simultanées (l'une sous la peau, l'autre intramusculaire) ;

2° Le lendemain, si les membranes persistent, si la fièvre n'a pas cédé, renouveler l'injection. Pas de badigeonnages de la gorge, qui exposent au saignement, simples gargarismes à la liqueur de Labarraque (50 gr. pour 1.000), lavages de la bouche avec eau de Vichy et eau oxygénée, ou pulvérisations à vapeur ;

3° Introduire dans chaque narine, matin et soir, avec une cuiller à café, VIII à X gouttes de sérum antidiphtérique ou d'une huile antiseptique (camphrée et eucalyptolée à 1 pour 100) ;

4° Donner matin et soir X gouttes de la solution d'adrénaline à 1 pour 1.000, dans un peu d'eau sucrée.
En même temps, et pour prévenir les érythèmes, X gouttes 3 fois par jour de *chloro-calcion* ;

5° Alimentation substantielle quand il n'y a plus de fièvre (purées, pâtes, compotes, potages avec jus de viande) ; auparavant diète liquide à base de lait avec café ou thé, boissons abondantes ;

6° Pour préserver les personnes de l'entourage, on injectera à chacune, sous la peau du ventre, une ampoule de 2 à 3 cmc de *sérum purifié* (1.000 unités) qui confère une immunité passive de quelques semaines sans exposer à la maladie sérique ;

7° Avant de remettre les malades en circulation, ensemencer leur gorge et s'assurer qu'ils ne sont plus porteurs de germes ;

8° Désinfection des objets souillés (linges, mouchoirs, serviettes) par l'ébullition dans l'eau ; désinfection des locaux aussi inutile qu'onéreuse.

J. Comby.

Traitement des varices par les injections sclérosantes

I. — *Indications.*

Ce traitement, non dangereux, ambulatoire, est plus spécialement indiqué dans les varices superficielles douloureuses, avec gêne fonctionnelle, ou imminence de complications graves, ou compliquées d'ulcères, ou très saillantes, sans troubles fonctionnels, mais que l'on traite dans un but esthétique.

II. — *Contre-indications.*

Varices symptomatiques d'un fibrome, d'un kyste de l'ovaire, d'une grossesse, etc. Varices diffuses, très abondantes, télangiectasiques; varices avec infiltration éléphantiasique. L'infection antérieure des varices avec phlegmon périvariqueux, avec périphlébite douloureuse, doit rendre circonspect.

En cas d'ulcère variqueux, il faut, avant le traitement, désinfecter soigneusement cet ulcère par des badigeonnages de teinture d'iode, des pansements au Dakin, à l'eau d'Alibour, à l'eau alcoolisée, etc.

III. — *Technique.*

a) Matériel. — Seringue, de 2 à 10 cmc., suivant le liquide injecté, aiguille en nickel de 6/10 de millimètre, à biseau court et piquant très bien, 4 ou 5 ampoules de un demi-milligramme d'adrénaline, qu'on injecte sous la peau, au cas de crise nitritoïde (qui se produit parfois lors d'injection de carbonate de soude). Si cette crise persiste, on injecte dans une veine la rinçure de la seringue.

b) Position du malade. — Le sujet reste debout quelques minutes, avec, au-dessus du genou, un lien caoutchouté, qu'on enlève, après avoir piqué la veine, avant de pousser l'injection.

Le sujet est debout sur une table, ou assis sur une chaise, mise sur la table, les pieds reposant sur la table — ou assis sur la table, les pieds reposant sur une chaise.

c) Injection. — Après stérilisation de la peau on fait l'injection *dans la veine et non à côté* (escarre, si on emploie le carbonate de soude). On peut d'abord piquer la veine avec l'aiguille seule; si le sang sort bien franchement, on ajuste ensuite la seringue — ou bien on peut piquer la veine avec l'aiguille armée d'une seringue contenant 1 ou 2 cmc de sérum physiologique; si on est bien dans la veine, le sang reflue dans la seringue; on pousse alors un peu brusquement le sérum; si on est bien dans la varice, le liquide disparaît sans laisser de trace; sinon il forme une boule d'œdème, ou bien il gonfle la veine sur 1 ou 2 cmc si on est dans la périveine. Si l'on est bien dans la veine, on retire doucement la première seringue en laissant l'aiguille en place et on réajuste la seconde seringue remplie du liquide modificateur. Attendre une minute avant de retirer l'aiguille, pour que le courant sanguin emporte toute la substance. Appuyer sur l'orifice, en même temps que l'aiguille est enlevée. Quelques secondes après l'injection, il se produit souvent une *crampe* assez vive, qui disparaît en quelques minutes.

d) Répétition des injections. — Commencer par la partie inférieure de la varice. Si on n'a pas de résultat sclérosant, c'est que : ou bien la solution n'a pas été suffisamment abondante au même endroit; ou bien la quantité de sang veineux séjournant dans la varice est trop forte (on peut alors piquer la veine, le sujet étant debout ou assis sur une table; puis, on place la jambe horizontale sur le plan de la table, avant de pousser l'injection). Il faut aussi *aspirer très peu de sang* dans la seringue avant l'injection, car la solution peut se combiner avec les albumines sanguines, d'où neutralisation de son action sur l'endothélium veineux.

IV. — *Solutions à injecter.*

Salicylate de soude *à employer de préférence : n'est pas escarrotique*. — Tâter la susceptibilité du sujet en injectant d'abord 1 à 2 cmc de la solution à 20 pour 100. S'il n'y a pas de réaction locale, utiliser ensuite la solution à 30 ou 40 pour 100 en ampoules de 5 cmc (il faut les rejeter si elles sont colorées en brun). On peut ajouter 0 gr. 01 de novocaïne par ampoule, pour éviter la crampe.

Injecter jusqu'à 8 cmc par séance de la solution à 30 et jusqu'à 4 cmc de la solution à 40 pour 100. On peut s'attaquer à plusieurs paquets variqueux et injecter 2 à 3 gr. de salicylate en une séance.

Chlorhydrate de quinine : inoffensif, très efficace, recommandable chez les paludéens, dans les varices qui saignent et dans les ulcères.

Chlorhydrate basique de quinine	0 gr. 40
Uréthane	0 gr. 20
Eau distillée	3 cmc

Injecter 1/4 ou 1/2 cmc dans le paquet variqueux. On peut injecter 6 cmc en une séance en 10 ou 15 injections locales différentes, les injections étant espacées de 8 à 10 cm. le long de la varice, pour éviter le chevauchement possible de deux zones inflammatoires Trois séances au maximum à une semaine de distance.

Biiodure de mercure s'impose chez les syphilitiques.

Biiodure de mercure	0 gr. 01
Iodure de sodium	0 gr. 01
Chlorure de sodium	0 gr. 01
Eau distillée	2 cmc

Commencer par 1 cmc, ne pas dépasser 4 cmc en une séance (stomatite possible; penser à l'hygiène buccale). Ne pas s'attaquer en une séance à plusieurs paquets variqueux.

Carbonate de sodium neutre, cristallisé, officinal, à employer surtout chez les arthritiques : excellent phlébosclérogène, mais est *très escarrotique*. Utiliser des ampoules de 10 cmc de solution à 10 pour 100. Au début, on peut injecter 5 à 10 cmc d'une solution à 5 pour 100.

Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

J. Tarneaud. *Le coryza : à propos de sa pathogénie et de son traitement prophylactique et abortif* (*Paris médical*, tome XVI, nº 36, 4 Septembre 1926). — Dans l'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse nasale, l'infection locale n'explique pas tout et certaines rhinites aiguës ne constituent pas une maladie exclusivement nasale.

La phase de début du coryza est caractérisée par une dystonie vaso-motrice nasale, qui est souvent la conséquence d'un choc par le froid, mais qui peut dépendre également d'une instabilité innée ou acquise du système neuro-végétatif. Certaines rhinites infectieuses ne prennent naissance qu'à la faveur d'une rhinite vaso-motrice aiguë, de cause générale ou locale.

En conséquence, le traitement prophylactique de la rhinite vaso-motrice aiguë, qui permet l'éclosion de la rhinite infectieuse proprement dite, aura deux buts : rendre l'organisme inapte au choc et préserver les fosses nasales des conséquences d'un choc, quelle qu'en soit la cause.

La médication abortive du coryza réside dans le traitement direct de la rhinite vaso-motrice ; c'est dire qu'elle ne peut être utile qu'au début du coryza. La thérapeutique locale est bien décevante ; par contre, la médication générale combat efficacement la perturbation vaso-motrice nasale. L'aconit, la belladone, l'aspirine sont depuis longtemps employés dans ce but. L'auteur signale les fréquents succès que donne l'adrénaline au 1/1000, médicament antichoc d'élection.

Par la médication végétative dûment appropriée, on peut obtenir une action d'arrêt du coryza à son début.

LEROUX-ROBERT.

A. Sézary et A. Barbé. *Evolution comparée des réactions humorales et des symptômes cliniques chez les paralytiques généraux* (*Paris médical*, tome XVI, nº 40, 20 Octobre 1926). — S. et B. ont étudié les rapports existant, chez les paralytiques généraux, entre l'évolution de l'état clinique et des réactions biologiques : Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, albuminose et lymphocytose rachidiennes. En comparant 7 cas non traités et 100 cas traités par diverses médications, ils concluent que l'évolution des réactions humorales ne reflète nullement l'évolution clinique d'un paralytique général. Ainsi semble mise en évidence l'importance secondaire du rôle de la méningite dans la pathogénie de la paralysie générale. De la seule amélioration des réactions humorales on ne saurait déduire que la médication qui l'a provoquée a une action thérapeutique évidente. Les améliorations indiscutables que l'on peut obtenir avec certains traitements ne doivent pas être considérées comme des guérisons, mais comme des rémissions prolongées. Cependant, si ces traitements n'ont pas un effet définitif et absolu, ils ont une action indéniable sur les altérations nerveuses. C'est le stovarsol et l'inoculation du paludisme qui paraissent être la médication la plus efficace.

ROBERT CLÉMENT.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Yandell Henderson (de Yale). *La valeur fonctionnelle du cœur et sa mesure* (*Le Bulletin médical*, tome XL, nº 43, 13-16 Octobre 1926). — La seule façon directe et absolue de mesurer la valeur fonctionnelle du cœur, c'est de mesurer son débit. La proportion plus ou moins grande de sang passant à travers les muscles serait indiquée par la différence de tension de l'oxygène dans les sangs artériel et veineux.

L'activité du cœur et le débit sanguin sont en relation quantitative avec la taille, la vigueur et les échanges gazeux des êtres au repos ou en activité.

Le débit sanguin à travers les poumons se mesure au moyen du taux de l'absorption de la vapeur d'iodure d'éthyle. Cette méthode donne un moyen efficace et cliniquement pratique de mesurer le débit circulatoire, non seulement chez les personnes normales, mais même chez des personnes ayant une déficience cardiaque pas trop accentuée. Le sujet inhale quelques gouttes d'iodure d'éthyle dans 100 litres d'air au moyen d'un appareil analogue à ceux usités pour la recherche du métabolisme basal; des échantillons de l'air alvéolaire et des volumes égaux d'air inspiré et d'air expiré sont soumis à l'analyse iodométrique; le débit circulatoire est calculé au moyen d'une simple formule arithmétique.

La méthode a été soumise à de nombreux contrôles chez l'homme et chez les animaux.

ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

M. d'Halluin. *De la stimulation endocrinienne par les agents physiques et de son utilisation contre la sénilité* (*Journal des Sciences médicales de Lille*, tome XLIV, nº 36, 5 Septembre 1926). — On a pu réactiver la sécrétion lactée chez les nourrices insuffisantes par l'effluvation de haute fréquence. Dans un cas, Payne et Lamack réussirent à provoquer la sécrétion de glandes salivaires atrophiées par le courant galvanique rythmé et inversé.

Si les glandes à sécrétion externe répondent à l'action des agents physiques, on peut supposer que les glandes endocrines réagiront, elles aussi. Sur les ovaires, en cas de dysménorrhée ou d'aménorrhée, d'H. a essayé avec succès les effluvations de haute fréquence. La thermo-pénétration, le courant galvanique, les rayons ultra-violets ont été recommandés. Les rayons X ont été utilisés pour stimuler les ovaires : c'est une question de doses, les très faibles doses ayant une action excitante.

La diathermie de la rate a été préconisée dans l'espoir de favoriser le processus de défense contre le cancer par Recessens. Pagniez et Ravina ont montré que son irradiation à doses faibles augmentait la coagulation sanguine.

Laquerrière a rapporté 3 observations d'instabilité thyroïdienne traitée avec succès par la galvano-faradisation du corps thyroïde. Des doses faibles de rayons X auraient sur le corps thyroïde aussi des effets d'excitation.

ROBERT CLÉMENT.

M. d'Halluin. *De la stimulation endocrinienne par les agents physiques et de son utilisation contre la sénilité* (*suite et fin*) (*Journal des Sciences médicales de Lille*, tome XLIV, nº 37, 12 Septembre 1926). — Les greffes testiculaires ou ovariennes ne sont que temporaires et leurs résultats heureux, si prolongés soient-ils, n'ont qu'un temps. D'H. se demande si la méthode de Voronoff ne serait pas susceptible de résultats plus remarquables, si l'on se préoccupait de préparer le terrain à recevoir la greffe et de favoriser son développement en modifiant dans la mesure du possible l'état général du sujet.

Les applications générales de courant de haute fréquence peuvent, en modifiant le métabolisme, favoriser l'action thérapeutique. Au voisinage de la cinquantaine, elles provoquent « une sensation d'euphorie très appréciée chez ceux qui assistent avec tristesse au déclin de leur activité ».

Dans un grand nombre de cas, la sénilité semble engendrée par la déficience des hormones sexuelles compliquée par la diminution d'activité d'autres glandes à sécrétion interne. D'H. croit à la possibilité d'obtenir un certain rajeunissement en stimulant les glandes déficientes, glandes sexuelles et autres.

ROBERT CLÉMENT.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

G. Kuss. *Indications, résultats et technique des oléothorax dans les tuberculoses pulmonaires et pleurales* (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, tome I, nº 3, Juin 1926). — La méthode de Bernou de réplétion de la cavité pleurale avec une huile antiseptique est une thérapeutique appelée à un grand avenir; mais il faut injecter des doses massives et constituer un oléothorax analogue à un pneumothorax; cela permet à la fois de lutter énergiquement contre les infections pleurales et d'exercer une action mécanique compressive.

Les indications sont : les pleurésies du pneumothorax artificiel (sérofibrineuses ou purulentes) et les pleurésies bacillaires de longue durée. Ce n'est pas le fait de l'existence de l'exsudat qui est une indication, mais la richesse du liquide en bacilles et sa reproduction incessante. L'oléothorax a le grand avantage de substituer une masse huileuse, inerte, antiseptique, lentement résorbable, à l'exsudat inflammatoire; l'effet en est souvent remarquable. Cependant troubler l'équilibre d'une pleurésie à peu près stabilisée peut avoir des effets nocifs et chaque cas doit être étudié individuellement.

Chez les malades dont la plèvre est très sensible, on se contentera pendant un certain temps de remplacer des quantités peu considérables de liquide pleural par des doses équivalentes d'huile.

Quand les pleurésies du pneumothorax artificiels ou spontanés ou des pyothorax sont devenues chroniques, sans tendance à la résorption, *a fortiori* quand les liquides pleuraux bacillaires, purulents ou non, continuent, après la phase de début, à être l'origine de phénomènes toxi-infectieux ou quand ils se reproduisent rapidement après les ponctions évacuatrices l'oléothorax est le traitement décisif.

Dans les épanchements bacillaires secondairement infectés, il a une action désinfectante remarquablement efficace.

Contre les processus symphysaires à évolution progressive, il agit mécaniquement en maintenant l'écartement permanent des feuillets pleuraux. En procédant prudemment, par étapes successives, on n'a rien à redouter de pressions relativement fortes employées à bon escient. L'oléothorax permet aussi d'obtenir le collapsus de foyers pulmonaires qui résistent à l'action des pressions gazeuses.

Dans les perforations du poumon suivies de fistules pleuro-pulmonaires, souvent l'oléothorax n'a aucun résultat utile, quelquefois il y a des vomiques d'huile.

En présence de pneumothorax entretenus avec de fortes pressions fréquemment répétées, il y a le plus souvent avantage à leur substituer un oléothorax total qui assure la permanence thérapeutique avec quelques injections à de lointains intervalles.

Le meilleur liquide à employer est l'huile de paraffine goménolée à 2 à 4 pour 100.

Les seuls incidents sont : la formation d'un paraffinome persistant et douloureux en cas d'épanchement dans le tissu sous-cutané; des réactions pleurales fébriles et douloureuses, rares quand on procède avec prudence; la pénétration d'huile goménolée dans le poumon, d'ailleurs sans danger. Il faut néanmoins éviter la blessure du poumon qui pourrait devenir l'origine d'une fistule pleurale.

Des cas d'intolérance pour le goménol ont été signalés : on pourrait dans ce cas employer un autre antiseptique.

ROBERT CLÉMENT.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG
(Paris)

E. Thomas (de Genève). *Recherches expérimentales touchant l'influence de la cholestérine sur le développement de l'hypertension artérielle* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du*

· TUBERCULOSE · LYMPHATISME · ANÉMIE ·

TRICALCINE



PURE

RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT - LE PLUS SCIENTIFIQUE
LE PLUS RATIONNEL

LA
RÉCALCIFICATION

Ne peut être ASSURÉE
d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE

QUE PAR LA TRICALCINE PURE
OU PAR ASSOCIATION MÉDICAMENTEUSE
DE LA TRICALCINE

Le traitement par la TRICALCINE PURE doit être complété en quelques cas par les associations médicamenteuses de la TRICALCINE pour augmenter l'assimilation calcique et réaliser les médications alternées dans certaines maladies chroniques :

TUBERCULOSE PULMONAIRE-OSSEUSE PÉRITONITE TUBERCULEUSE
CROISSANCE ALLAITEMENT
TROUBLES DE DENTITION, DYSPEPSIES ACIDE
RACHITISME SCROFULOSE, CARIE DENTAIRE
ANÉMIE

La TRICALCINE PURE est vendue en cachets, poudre, comprimés granulés et tablettes de chocolat.

Doses : ADULTES : 3 cachets, 3 cuillers mesure poudre.
6 cuillers mesure granulés.
3 comprimés ou 6 tablettes chocolat par jour.
ENFANTS : moitié de ces doses.

Reg. du Com. : Seine, 148.044.

SE MÉFIER DES IMITATIONS ET DES SIMILITUDES DE NOM
BIEN SPÉCIFIER " TRICALCINE "

Échantillons et Littérature gratuits sur demandes aux Docteurs, Hôpitaux, Ambulances
LABORATOIRE DES PRODUITS " SCIENTIA " Dr E. PERRAUDIN, PHn DE 1re CL. 21, RUE CHAPTAL — PARIS

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

Sang, tome XIX, n° 10, Octobre 1926). — T. a eu l'idée de rechercher si la cholestérine possède une action hypertensive par elle-même, et si l'injection intraveineuse répétée de cette substance peut être cause d'une hypertension durable. Il relate les observations de 4 lapins ayant subi des séries d'injections, avec détermination du taux de la cholestérine et de la tension artérielle, et autopsie des animaux.

Ces expériences l'amènent à conclure que, si par elle-même la cholestérine n'a pas d'action hypertensive immédiate, comme l'adrénaline, par exemple, son injection répétée produit une hypertension d'une durée assez longue.

On a prétendu que la surcharge en lipoïdes de l'écorce surrénale, avec hypertrophie et hyperplasie cellulaires de cette région, pouvait avoir une influence sur la fonction médullaire de la glande, d'où production d'une hyperadrénalinémie. La chose est possible, mais il n'en existe aucune preuve décisive. L'examen histologique des surrénales n'a pas permis à T. de conclusions précises. Par ailleurs, il n'a pas trouvé de lésions de l'aorte. Il est impossible de dire également si la cholestérine agit sur le sympathique ou sur les glandes endocrines.

Du moins les recherches de T. confirment-elles l'importance de la diététique pour empêcher ou modérer le développement de l'hypertension avec ses conséquences.

L. Rivet.

ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

Ch. Nicolle, E. Conseil et P. Durand. *Recherches expérimentales sur la scarlatine* (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, tome XV, n° 3, Septembre 1926). — Avec un virus scarlatineux, prélevé dans l'amygdale d'une scarlatineuse et inoculé dans celle d'un individu sain de bonne volonté, non éprouvé auparavant au point de vue de sa sensibilité à la scarlatine, N., C. et D. ont obtenu la reproduction d'une angine et d'une glossite scarlatineuses avec fièvre typique, mais sans éruption contemporaine ni desquamation consécutive.

Avec une culture de streptocoque de 4e passage sur milieux artificiels, isolée de l'amygdale de la même malade et inoculée dans l'amygdale d'un sujet de bonne volonté, reconnu sensible à la scarlatine, ils ont obtenu la reproduction d'une scarlatine typique, avec fièvre, angine, glossite, éruption, desquamation.

Avec l'urine non filtrée de la même malade, ils ont obtenu, par inoculation sous-cutanée, chez un sujet sensible à la scarlatine, deux poussées successives, à un jour d'intervalle, d'un érythème scarlatiniforme toxique d'une durée de quelques heures, la première seule fébrile. La même urine filtrée a donné nettement la réaction de Dick sur deux sujets reconnus plus tard sensibles.

Le streptocoque, qui a permis dans ces expériences la reproduction de la scarlatine, présente des propriétés hémolytiques et toxiques (réaction de Dick) ; il ne fait pas fermenter la mannite.

Ces expériences confirment celles de G. F et G. H. Dick et prouvent, après elles, que l'agent de la scarlatine est un streptocoque, ainsi que le pensait Bergé dès 1895. Et les auteurs estiment qu'il y a lieu d'entreprendre la vaccination préventive de la scarlatine, par la technique des Dick ou par une autre méthode.

L. Rivet.

BIOCHIMICA E TERAPIA SPERIMENTALE (Milan)

F. Usuelli. *L'alimentation autoclavée* (1er mémoire) (*Biochimica e Terapia sperimentale*, t. XIII, fasc. 3, 31 Mars 1926). — U. a nourri avec du lait de vache pur, autoclavé à 134° pendant 2 heures sous deux atmosphères, de jeunes rats en voie de croissance. Il n'a noté chez eux aucun symptôme manifeste d'avitaminose, mais leur accroissement pondéral s'est trouvé fortement ralenti.

L'alimentation à l'aide de lait *alcalinisé*, autoclavé dans les mêmes conditions, a provoqué chez les jeunes rats une violente diarrhée, une chute de poids immédiate, et la mort des animaux au 4e ou au 5e jour. Ces phénomènes semblent dus à une intoxication brutale par les produits de désintégration de la molécule protéique (caséine et lactalbumine), désintégration produite par l'action lytique de la soude à cette température et sous cette pression.

Enfin les échanges respiratoires ne parurent pas modifiés, ni l'exhalaison de CO^2 diminuée chez les animaux nourris avec le lait pur autoclavé, par rapport aux témoins nourris avec du lait cru.

F. Coste.

F. Usuelli. *L'alimentation autoclavée* (2e mémoire) (*Biochimica e Terapia sperimentale*, t. XIII, fasc. 6, 30 Juin 1926). — Après avoir expérimenté l'alimentation par le lait autoclavé, F. a étudié les effets de la viande autoclavée :

1° Alimentation des jeunes rats par la viande crue de chien. Les animaux la supportent bien, mais leur poids reste stationnaire — et l'exhalaison de CO^2 ne varie pas pendant deux mois d'expérience ;

2° Alimentation à base de viande crue, de feuilles de chou crues, et de pain. Les animaux augmentent rapidement de poids, l'exhalaison carbonique journalière s'élève parallèlement ;

3° Alimentation avec la viande de chien autoclavée 2 heures à 133° sous deux atmosphères, et dégraissée (par décantation de la graisse surnageante après la stérilisation). Les rats maigrissent rapidement et meurent du 13e au 21e jour. Ils présentent dès le début de l'expérience une diarrhée qui va s'accentuant. L'abaissement du CO^2 exhalé est proportionnel à la perte de poids ;

4° Alimentation avec la viande de cheval autoclavée et dégraissée. Après une première phase de diarrhée et d'amaigrissement, les animaux reprennent et survivent. Les valeurs de CO^2 exhalé sont fonction du poids corporel, et, comme dans le cas précédent, elles ne présentent pas les variations caractéristiques de l'avitaminose ;

5° Alimentation avec la viande de cheval autoclavée, non dégraissée. Tendance à la diarrhée, et accroissement pondéral faible au début, puis disparition des phénomènes digestifs et reprise vigoureuse du poids. Pas d'anomalies dans l'exhalaison carbonique ;

6° Alimentation avec viande de chien, chou et pain autoclavés. Poids stationnaire, tendance à la diarrhée, élimination normale de CO^2 ;

7° Alimentation avec viande de cheval autoclavée, non dégraissée et saccharose autoclavé. Accroissement pondéral rapide. Aucune anomalie respiratoire ;

8° Alimentation avec viande de cheval autoclavée en milieu alcalin. Au 3e jour, diarrhée violente, chute immédiate et progressive du poids, mort du 6e au 10e jour. Augmentation de l'exhalaison carbonique par K° corporel.

U. insiste sur l'absence d'abaissement des échanges respiratoires, qui ne permet guère d'attribuer, dans les phénomènes morbides présentés par les animaux, un rôle important à l'avitaminose. Il souligne la supériorité nutritive de la viande de cheval et se demande si le fait est dû à sa plus grande teneur en vitamine B ou en glycogène. D'instinct, remarque-t-il, l'homme préfère la viande des herbivores.

F. Coste.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Rudolf Baer. *Le rôle du foie dans la répartition du sang* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, n° 37, 9 Septembre 1926). — B. rappelle les expériences tentées par Dale, Mautner et Pick à l'aide de l'histamine, de la peptone ou de tout autre corps susceptible de donner lieu à un choc. Or, ces différents poisons n'agissent pas dans le même sens chez tous les animaux d'expérience ; hypotenseurs pour le chien et le chat, ils déterminent de l'hypertension chez le lapin et le cobaye.

B. a entrepris toute une série de recherches en opérant sur le foie isolé, immergé dans un récipient contenant du liquide de Ringer maintenu à la température constante de 38°5 à 39°. A travers l'organe ainsi préparé, l'auteur faisait circuler du liquide de Ringer.

L'adjonction d'une très faible quantité d'histamine au liquide circulant détermine une diminution marquée du débit en même temps qu'une augmentation de volume du foie. Les résultats exactement inverses ont été observés en inversant la circulation du foie.

En somme, il ressort de ces travaux que le même poison peut donner lieu à des résultats absolument contraires, suivant le sens de la circulation du sang à travers le foie.

G. Basch.

Seutter. *Fréquence de la tuberculose pulmonaire au cours du lupus vulgaire* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 37, 9 Septembre 1926). — Alors que l'Ecole viennoise, avec Kaposi, considérait que la coïncidence de tuberculose pulmonaire et de lupus était l'exception, les auteurs français insisteraient au contraire sur la fréquence d'une pareille éventualité.

S. a fait à ce point de vue, chez 200 lupiques, une enquête clinique et radiologique des plus complètes, d'où il ressort que l'opinion de l'Ecole française est parfaitement justifiée.

Pour établir le diagnostic de tuberculose pulmonaire, S. n'a pas, bien entendu, tenu compte des minimes anomalies de respiration, pas plus que des images radiologiques si banalement rencontrées chez les sujets sains : ombres hilaires augmentées, ganglions crétifiés.

Sur ces 200 lupiques, 42 pour 100 présentaient des signes indéniables de tuberculose pulmonaire.

S. a examiné également à ce point de vue 18 cas de lupus érythémateux ; or, 11 de ces malades lui ont paru présenter des signes de tuberculose pulmonaire.

Cette fréquence n'a rien d'étonnant quand on sait, à la suite des recherches récentes, combien la simple bacillémie est fréquente chez le tuberculeux. Tout un ensemble de faits (tuberculisation du cobaye après inoculation à une patte qu'on ampute très peu de temps après, localisation rénale secondaire à un foyer pulmonaire à peine perceptible, déclenchement brutal d'une tuberculose testiculaire après un traumatisme) milite en faveur de cette bacillémie. L'inoculation au cobaye du sang des lupiques a donné de temps en temps, d'ailleurs, des résultats positifs.

Si néanmoins la coïncidence de la tuberculose pulmonaire et du lupus n'est pas plus fréquente, c'est qu'apparemment la peau semble jouer un rôle d'immunisation vis-à-vis des autres organes.

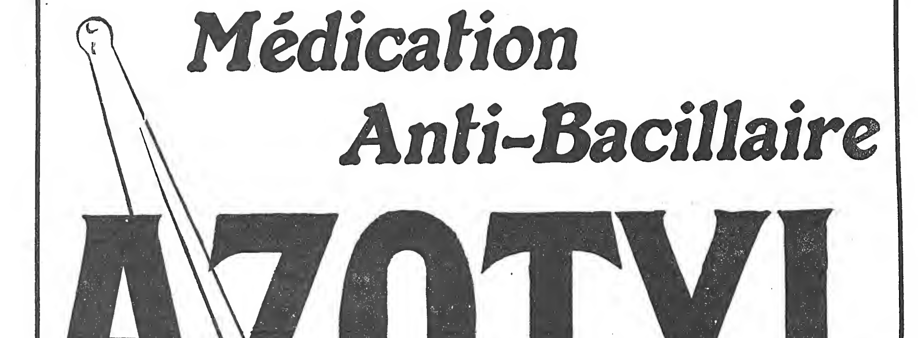
G. Basch.

THERAPIE der GEGENWART (Berlin)

Landheimer. *Traitement de l'asthme par la gymnastique respiratoire pendant le sommeil hypnotique* (*Die Therapie der Gegenwart*, t. LXVII, n° 8, Août 1926). — Les conditions psychiques de l'accès d'asthme ont été peu étudiées jusqu'ici. L'auteur s'est attaché depuis quatre ans à appliquer aux crises d'asthme une méthode d'hypnose et de gymnastique respiratoire associées. Il commence par faire faire au malade, à l'état de veille, de nombreux exercices respiratoires, afin de l'amener à respirer avec un volume d'air plus faible que celui dont il s'imagine avoir besoin ; il provoque alors chez le sujet le sommeil hypnotique et lui suggère de ralentir surtout son expiration jusqu'à atteindre la moitié du chiffre à l'état de veille ; l'inspiration doit se faire à l'aide de l'abdomen et des flancs ; quant à l'expiration, elle doit s'effectuer de façon naturelle, spontanée, comme dans le soupir.

Cette thérapeutique a semblé efficace à l'auteur dans 9 cas sur les 13 qu'il a eus à traiter. Même en plein accès, les malades sont absolument soulagés, la soif d'air et les sibilances disparaissent après la première séance. Le traitement, continué pendant une quinzaine, peut amener une guérison définitive.

G. Basch.


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

C. Stern. ***Pelvipéritonite gonococcique chez l'homme*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIII, nº 37, 11 Septembre 1926). — A côté des inflammations aiguës de la prostate (catarrhe aigu des glandes prostatiques, folliculite aiguë, abcès), S. décrit une infiltration et un épaississement du tissu conjonctif. Au toucher rectal, on sent entre le rectum et la vessie une infiltration diffuse qui s'étend latéralement aux parois du bassin et qui en haut ne peut se limiter. Pas de noyaux circonscrits comme dans la prostatite folliculaire. Le doigt a l'impression que la prostate ne peut être déplacée ni en haut ni sur les côtés. Prostate et vésicules séminales sont emmurées dans des masses dures, ne se laissant pas enfoncer. Le massage n'est pas si douloureux que dans les foyers suppurés circonscrits.

Ces lésions ne sont pas la conséquence d'abcès prostatiques. Il n'y a pas de lésions de l'épididyme ni du testicule.

Les symptômes subjectifs font souvent défaut: parfois sensation de pesanteur, dysurie, érections nocturnes fréquentes, sperme teinté de sang. Dans certains cas, quand le péritoine descend bas dans le Douglas de l'homme, l'irritation de la séreuse se traduit par des douleurs, des troubles de la défécation. Dans 3 cas, les douleurs simulèrent celles de l'appendicite.

Mais le plus souvent les lésions décrites par S. surviennent sans que le malade accuse le moindre trouble. Il faut donc pratiquer systématiquement le toucher rectal chez tout malade atteint de blennorragie.

Au point de vue thérapeutique, S. proscrit le massage, qui peut propager l'inflammation de la glande prostatique dans le tissu cellulaire voisin. Le repos au lit, l'hyperémie sous forme de diathermie rectale amèneront la résorption des infiltrats.

R. Burnier.

C. Eliasson. ***Cholestérine et croissance des cheveux*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIII, nº 2, Octobre 1926). — Jaffé a montré que la croissance des cheveux était en rapport avec l'excrétion de la cholestérine par les glandes sébacées du cuir chevelu.

E. a utilisé une préparation à base de cholestérine sous forme de pommade (trilysine), qu'il a employée en frictions chez 70 personnes de 30 à 50 ans atteintes de calvitie ou d'alopécie séborrhéique. Le résultat a pu être suivi dans 75 pour 100 des cas: il a été, dans la plupart des cas, très satisfaisant.

Le massage du cuir chevelu avec la trilysine eut lieu au moins 2 fois par semaine, parfois plus souvent, chaque jour. Au bout de 15 jours, la chute des cheveux était souvent enrayée chez des femmes qui, en se peignant, remplissaient de leurs cheveux plusieurs boites. Au bout d'un mois, on put souvent constater la présence de nouveaux cheveux dont la longueur atteignait celle de ceux qui étaient tombés. Le résultat fut encore plus appréciable sur le cuir chevelu des hommes atteints de calvitie. R. Burnier.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

Herbert W. Nott. ***Le traitement par le corps thyroïde et le manganèse de la pneumonie franche aiguë*** (*British medical Journal*, nº 3419, 17 Juillet 1926). — Le permanganate de potassium, en solution aqueuse et administré par voie rectale, aurait, d'après l'auteur, une action spécifique favorable sur l'évolution de la pneumonie franche aiguë. Il rapporte dans son article une série d'observations cliniques, recueillies par lui ou ses collaborateurs. De leur étude, il ressort nettement qu'une amélioration indiscutable, rapide (24 heures), est survenue après le traitement.

Le mode d'emploi du permanganate est le suivant. Une solution aqueuse de 2 « grains » par litre est utilisée par 1/4 de litre par injection. Celle-ci est faite très lentement par l'intermédiaire d'un récipient et d'un petit tube. Au cours d'une pneumonie normale, vue au 4e jour, on fait une injection toutes les 3 ou 4 heures. Si le malade est vu plus tard, ou si le cas est sévère, on prescrit une injection toutes les 2 heures. Quand la température baisse, puis redevient normale, deux injections tous les jours.

A cette date, l'association du traitement thyroïdien peut donner de bons résultats.

On ne doit pas cesser le traitement trop tôt, car les récidives seraient à craindre.

L'emploi du permanganate de potassium détermine très rapidement des modifications caractéristiques. *Ce qui frappe le plus*, c'est une amélioration indiscutable en 24, 36 heures; la toux perd son caractère pénible; la respiration est, en quelques heures, plus aisée; la cyanose et l'agitation disparaissent; le sommeil revient; en quelques heures l'expectoration se modifie: de rouillée ou rouge, compacte et adhérente, elle devient fluide et muqueuse; on assiste parfois avant à une petite hémoptysie de sang rouge, sans gravité. Le pouls et la température baissent. Une crise est possible; mais la chute en lysis est la plus fréquente.

L'application du traitement, surtout au début, doit être surveillée pour qu'il n'y ait ni erreur, ni faute.

D'après Nott, il est des améliorations si rapides et si impressionnantes que le diagnostic est quelquefois mis en doute par le malade et l'entourage. Il reste nécessaire de prolonger le traitement pendant quelques jours pour éviter toute rechute. P. Oury.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

J. Wahlberg (d'Helsingfors). ***Le syndrome de thyrotoxicose et sa réaction vis-à-vis des petites doses d'iode*** (*Acta medica scandinavica*, 1926, Supplément XIV). — Cette monographie de 148 pages expose la question des hyperthyroïdies et de leur traitement par l'iode, sujet auquel un récent « Mouvement médical » a été consacré ici même (v. *La Presse Médicale*, 1926, nº 37, p. 580).

Sous le nom de thyrotoxicose, W. entend tout le groupe morbide caractérisé par un syndrome bien tranché qui commence avec la maladie de Basedow au complet et qui s'étend en passant par les formes appelées basedowoïde, formes frustes, goitre avec hyperthyroïdie jusqu'aux frontières de la névrose simple. Ce qui fait l'unité du syndrome de thyrotoxicose et ce qui le caractérise malgré la variété de son expression clinique, c'est l'existence d'un tableau morbide lié à des troubles centraux de la fonction endocrine thyroïdienne, que révèle l'examen clinique général spécialement aiguillé dans ce but, ainsi que certaines investigations, et principalement la détermination du métabolisme basal, la recherche de la glycémie alimentaire qui montre une exagération de l'hyperglycémie normale, l'augmentation de la différence entre les pressions artérielles systolique et diastolique. Le polymorphisme très grand du tableau clinique résulte de ce qu'aucun symptôme n'est pathognomonique; tous peuvent se rencontrer dans les combinaisons les plus variées et avec l'intensité la plus différente.

Dans 20 cas de thyrotoxicose de forme et de gravité diverses qu'il a étudiés et suivis de façon très minutieuse, W. a essayé l'effet du traitement par l'iode à petites doses (en général 0 gr. 0075 d'iodure de potassium 3 fois par jour).

Tous les cas de thyrotoxicose montrèrent une sensibilité telle vis-à-vis de l'iode qu'on peut voir là un symptôme caractéristique de cet état morbide. Elle se traduit de la façon suivante: 1º amélioration initiale (rémission iodique), d'autant plus rapide et plus marquée que l'intoxication thyroïdienne est plus accentuée, portant sur l'ensemble du syndrome: diminution de la fréquence du pouls de plus de 40 pulsations par minute en moyenne, régression de l'exophtalmie, cessation de la diarrhée, reprise du poids, etc., accompagnées d'une chute du métabolisme basal d'environ 59 pour 100; 2º aggravation secondaire avec la prolongation du traitement iodé, d'autant plus rapide et accusée que le cas est plus grave, et pouvant aboutir à un état clinique pire que celui qui existait auparavant; 3º aggravation de l'état du malade lorsqu'on interrompt le traitement iodé, laissant souvent le patient dans un état plus défavorable qu'au début de la médication.

Aussi doit-on considérer le traitement iodé dans la thyrotoxicose comme une simple méthode palliative. La seule façon possible d'utiliser la rémission remarquable que donne l'iode dans ce genre d'affections est de réserver cette médication aux malades qui doivent être opérés, comme l'ont fait les Américains, son mérite principal étant de réduire de beaucoup les accidents parfois mortels d'hyperthyroïdie post-opératoire et de permettre la thyroïdectomie en un seul temps. Mais il faut se garder de l'utiliser comme médication de longue haleine et à titre curatif, en particulier dans les formes accentuées de thyrotoxicose où l'on risquerait, en dépit de fréquentes déterminations du métabolisme basal, de causer un grave préjudice aux malades. P.-L. Marie.

Bertil Benni (de Lund, Suède). ***Contribution au pronostic de l'hypertension essentielle*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXIV, nº 6, 13 Octobre 1926). — Dans le but de préciser le pronostic de l'hypertension essentielle, B. a fait une enquête pour savoir ce qu'étaient devenus les hypertendus soignés à la Clinique de Petrén, de 1910 à 1921. Le recul de 4 ans est indispensable pour émettre des conclusions valables et fait défaut dans les seules statistiques qu'on possède sur ce sujet, celles de Volhard et Fahr et celle d'Ehrström.

La statistique de B. porte sur 176 sujets. Les cas où l'on pouvait soupçonner une néphrite ont été exclus, mais on y a fait rentrer les scléroses rénales authentiques. Ces sujets présentaient au moins une tension de 160 mm. Hg, contrôlée à plusieurs reprises.

Il se dégage de cette enquête que le pronostic de l'hypertension, en ce qui concerne la durée de la vie, est relativement bon. Une notable partie des hypertendus atteint 70 ans, et la plupart, l'âge de 55 ans au moins.

Si la plupart des malades sont morts dans les 4 années qui ont suivi leur passage à la Clinique, certains ont vécu bien plus longtemps, 5 plus de 14 ans. Si l'on considère que bien des patients se trouvaient déjà à un stade avancé lors de leur admission, on peut en inférer que la durée de la maladie est souvent fort longue.

La cause de la mort fut — les malades qui succombèrent pendant leur premier séjour à la Clinique étant mis de côté —: 43 fois l'insuffisance cardiaque, 40 fois des lésions vasculaires cérébrales, 17 fois l'artériosclérose, 11 fois la pneumonie ou une affection intercurrente. Dans 6 cas, il existait de la rétinite, 3 moururent dans l'année de cette constatation, 2 vécurent 2 ans, 1 seul 3 ans. P.-L. Marie.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA

(*Stockholm*)

Mullern-Aspegren. ***Le traitement intrarachidien de Gennerich*** (*Acta dermato-venereologica*, tome VII, nº 2, Juin 1926). — M. a employé la méthode de traitement intrarachidien au novarséuobenzol préconisée par Gennerich dans un certain nombre de cas de méningite chronique, de syphilis cérébrale ou cérébro-spinale, de tabes, de démence paralytique.

M. conclut de ses recherches que la voie intrarachidienne peut être utilisée dans le traitement de la méningite syphilitique, quand l'infection date de plus d'un an et même quand elle date de moins d'un an, si le traitement intraveineux a été insuffisant.

On peut également l'employer dans la syphilis cérébro-spinale et le tabes, si les autres traitements ont été inefficaces. De même pour la paralysie générale au début, si le traitement pyrétique ne peut être utilisé. R. Burnier.

Golay. ***Le lupus érythémateux exanthématique d'emblée*** (*Acta dermato-venereologica*, tome VII, nº 2, Juin 1926). — Le lupus érythémateux aigu d'emblée est surtout fréquent chez la femme, de 15 à 40 ans. L'éruption débute ordinairement par la face, puis envahit le dos des mains et des doigts,

puis les membres, le tronc, parfois le cuir chevelu, sous forme de placards rouge violacé ; il existe parfois des vésicules ou des bulles. La fièvre est toujours élevée. Les douleurs articulaires sont fréquentes, mais peuvent faire défaut. L'albuminurie s'observe souvent. La mort survient habituellement au bout de 2 à 8 mois.

Histologiquement, on note une infiltration cellulaire très minime, un œdème dermique intense, pouvant amener des soulèvements bulleux sous-épidermiques.

L'étiologie tuberculeuse de cette forme de lupus est probable (antécédents, réaction à la tuberculine, autres localisations tuberculeuses) et G. rapporte 2 observations de lupus érythémateux aigu qui présentaient des lésions tuberculeuses viscérales actives. Mais les lésions histologiques des manifestations cutanées ne rappellent en rien celles de la tuberculose.

D'autre part, il est des observations où l'on n'en rencontre aucun antécédent, ni aucun signe de tuberculose chez les malades.

La question est donc encore à l'étude.

R. Burnier.

POLSKA GAZETA LEKARSKA
(Varsovie)

Maria Damianowska. *Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique et dans ses séquelles* (*Polska Gazeta lekarska*, tome V, n° 26, 27 Juin 1926). — Grâce à la multiplicité des examens pratiqués et à la variabilité des méthodes et des techniques employées pour l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique, il est possible aujourd'hui de déterminer les caractères de ce liquide. L'emploi de la réaction de l'or colloïdal a beaucoup contribué à compléter et à approfondir cette étude.

D. a spécialement étudié le liquide cérébro-spinal provenant de 10 cas d'encéphalite épidémique, à forme aiguë, et celui de 8 cas chroniques à forme parkinsonienne. D'un examen minutieux, où fut mise en œuvre toute la série des réactions biochimiques et morphologiques, D. conclut que les traits caractéristiques du liquide céphalo-rachidien sont les suivants : à la période aiguë l'aspect du liquide est eau de roche, sa tension est normale ou légèrement augmentée. La lymphocytose est faible et les globulines sont légèrement augmentées. Il n'est pas rare d'observer une augmentation des éléments cellulaires accompagnée d'une faible hyperalbuminose. La réaction de l'or colloïdal donne une décoloration dans les 4, 5 ou 6 premiers tubes. Chacune de ces épreuves prise individuellement n'offre rien de caractéristique. Ce n'est que leur ensemble qui peut avoir une valeur diagnostique.

Les rapports entre ces réactions n'ont pas une constance absolue. C'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer une quantité relativement élevée d'éléments cellulaires coïncidant avec une réaction de l'or colloïdal à décoloration faible. L'hyperalbuminose relativement modérée ne présente pas de parallélisme avec la courbe de l'or colloïdal et avec la quantité des éléments cellulaires. Il y a là une caractéristique assez spéciale du liquide céphalo-rachidien de l'encéphalite épidémique qui peut être opposée aux réactions des autres affections du système nerveux qui présentent beaucoup plus de fixité dans les rapports entre la leucocytose, l albuminose et les réactions colloïdales.

Dans les états post-encéphalitiques D. trouve dans certains cas une réaction de l'or colloïdal avec décoloration s'étendant aux 4 premiers tubes comme dans les états aigus. La quantité d'albumine est à peine augmentée. Les éléments cellulaires sont en nombre normal. En somme, la plupart des observations ne décèlent, à cette période, aucune réaction anormale du liquide céphalo rachidien.

Fribourg-Blanc.

L. Wander. *Contribution à la protéinothérapie de la sclérose en plaques* (*Polska Gazeta lekarska*, tome V, n° 26, 27 Juin 1926). — W. rapporte la statistique des résultats obtenus par le traitement de 47 cas de sclérose en plaques par le vaccin antityphoïdique et de 21 autres cas traités à l'aide du phlogétan de Fischer. Dans les deux méthodes on avait pratiqué simultanément des injections intraveineuses de néosalvarsan.

Le traitement par le vaccin antityphoïdique a consisté en une série hebdomadaire d'injections intraveineuses de vaccin pendant une période de 6 semaines, en commençant par 15 millions de bacilles tués par centimètre cube et en allant progressivement jusqu'à 2 milliards de bacilles. Le néosalvarsan était injecté une fois par semaine à la dose de 0 gr. 30.

W. a eu par cette méthode un cas de mort. Chez 11 malades il a dû abandonner le traitement en raison de l'état général des sujets. Chez les autres malades, à l'exception d'un seul cas où il a observé une aggravation manifeste, W. a constaté une amélioration notable portant : 1° sur la diminution de l'ataxie dynamique et statique; 2° sur l'atténuation de l'hypertonie; 3° sur la régression des manifestations morbides du système neuro-végétatif : sudation, refroidissement des extrémités, acroparesthésie. Les meilleurs résultats furent observés dans les formes aiguës.

Le phlogétan de Fischer a été appliqué en 10 injections intramusculaires à la dose de 2 à 10 cmc à des intervalles de 3 à 4 jours. Le néosalvarsan était administré à la même dose que dans la méthode précédente. La réaction fébrile n'a pas dépassé 38°5 et ne durait pas plus de 3 à 4 heures. Cependant le traitement a été moins bien supporté que les injections de vaccin antityphoïdique et, dans 5 cas, W. a dû abandonner ce traitement. Une amélioration plus ou moins prononcée a été constatée chez 5 malades. Dans 10 cas les symptômes sont restés sans changement. Une fois enfin il y a eu aggravation.

W. souligne qu'étant donné la nature de l'affection, son évolution habituelle et les rémissions spontanées, ces résultats n'ont qu'une valeur relative. Néanmoins la fréquence des améliorations obtenues par la protéinothérapie doit être prise en considération et la méthode à employer paraît devoir être le traitement par le vaccin antityphoïdique.

Fribourg-Blanc.

W. Janusz. *Lésions anatomo-pathologiques provoquées par les ascaris, d'après les études expérimentales modernes et des observations personnelles* (*Polska Gazeta lekarska*, tome V, n° 27, 4 Juillet 1926). — Au point de vue anatomo-pathologique et clinique, les lésions produites par les ascaris peuvent être classées en 4 groupes : 1° Lésions provoquées par les lombrics ayant pénétré des voies digestives dans l'ampoule de Vater, les voies biliaires, le canal pancréatique, la veine porte, etc. 2° Lésions d'ordre toxique observées surtout chez l'enfant, se traduisant par des troubles nerveux et de la température et dues probablement aux sécrétions toxiques helminthiasiques. 3° Lésions d'obstruction intestinale aiguë 4° Lésions anatomiques graves de la paroi intestinale, préparées par la sécrétion toxique des ascaris et dues à l action mécanique traumatisante du parasite.

J. rapporte le résumé de 3 observations personnelles avec descriptions anatomo pathologiques et histologiques. Les 3 cas observés entrent dans le quatrième groupe de la classification ci-dessus. Le premier cas concerne une femme qui présenta le syndrome d'obstruction intestinale. A l'autopsie on trouva une perforation de l'intestin et l'on constata la présence de deux ascaris dans la cavité abdominale avec lésions péritonéales poussées jusqu'à la nécrose. Ces lésions anatomiques pouvaient être attribuées à l'action toxique des parasites.

Les 2 autres cas, tout en appartenant à la même catégorie, étaient caractérisés par des lésions de nature différente. Dans le second cas, il s'agissait d'un jeune garçon de 18 ans chez qui l'autopsie révéla, en dehors d'une pleurésie purulente, plus d'une centaine d'ascaris logés dans le tube digestif. Le péritoine présentait un aspect spongieux parsemé de kystes remplis d'un gaz inodore. L'examen bactériologique du contenu de ces petits kystes montra d'abondantes colonies de colibacilles et des cocci incapables de produire des gaz. Histologiquement cette pneumatose paraissait due à un processus récent

Dans le troisième cas il s'agissait d'une femme morte à la suite d'une intervention chirurgicale pour lithiase biliaire, chez laquelle, à l'autopsie, on trouva quelques lombrics dans la partie supérieure du jéjunum, avec des lésions péritonéales de pneumatose au voisinage immédiat du lieu où se trouvaient les parasites. L'examen bactériologique donna des résultats analogues à ceux du cas précédent.

Au point de vue de la pathogénie de cette lymphopneumatose kystique, J. suppose que les toxines, excrétées par les ascaris abondants, exercent leurs effets nocifs d'une façon élective sur les vaisseaux péritonéaux et déterminent ainsi la nécrose qui favorise secondairement la pénétration de microorganismes produisant des gaz. On peut supposer également que les morsures, faites par les parasites sur la muqueuse intestinale, favorisent la lymphopneumatose kystique.

Fribourg-Blanc.

W. Sterling. *Accès de sommeil et de fièvre dans l'épilepsie (hypnolepsia epileptica febrilis)* (*Polska Gazeta lekarska*, tome V, n° 31, 1er Août 1926). — A propos d'un malade ayant présenté de brusques accès de sommeil avec fièvre au cours de l'épilepsie, S. propose de réserver le terme de « narcolepsie » exclusivement aux états pathologiques décrits par Gélineau et d'appeler « hypnolepsie » le sommeil symptomatique de l'épilepsie, de l'hystérie et des autres affections.

S. fait remarquer que l'intérêt de son observation réside, non pas dans l'hypnolepsie connue et décrite depuis longtemps, mais dans son association avec l'élévation de la température.

Dans le cas présent, il s'agissait d'un homme de 38 ans ayant une hérédité névropathique assez chargée qui se plaignait de céphalées, de vagues douleurs dans le bras gauche et de pertes de connaissance de plus en plus fréquentes, sans convulsions. Brusquement, après une crise de céphalée, le malade est plongé dans un sommeil profond avec fièvre à 38°2, puis la température tombe progressivement à 36°6 au réveil du malade. En 4 mois le sujet a eu 11 crises semblables avec température oscillant entre 37°8 et 40°2. Les accès de sommeil étaient toujours brusques, d'une durée variant d'une demi-heure à une heure et deux heures, toujours accompagnés de température. Le facies du malade était d'une pâleur terreuse, la respiration bruyante, les réflexes oculaires légèrement affaiblis, les tendineux plus accusés, les sensibilités tactile et douloureuse complètement abolies. Supposant la nature épileptique de ces accès d'hypnolepsie, on soumit le malade à l'épreuve de l'hyperpnée. Au bout de 6 minutes le malade présentait le signe de Chwostek ; au bout de 8 minutes, des signes d'inquiétude générale et du tremblement de la tête et des mains; après 11 minutes, des convulsions typiques. Cette expérience, renouvelée plusieurs fois, prouva la nature épileptique des accès d'hypnolepsie qui avaient cette intéressante particularité d'être accompagnés d'hyperthermie.

Sans entrer dans des détails bibliographiques au sujet des théories sur le sommeil et dans des discussions sur la localisation du centre du sommeil physiologique ou pathologique, le sommeil apparaît aujourd'hui comme un phénomène résultant de l'inhibition de la substance nerveuse.

Quant au centre thermique, d'après les recherches de Krehl, Isenschmied, Fraind, Strassmann, Grafe, Schönborn, il siégerait dans le tuber cinereum. Les voies thermiques partant de là traversent la moelle cervicale et, par les racines de la 7e cervicale à la 2e dorsale, gagnent le sympathique et se dirigent vers le foie. La fièvre traduirait une excitation de cette voie.

L'association de la fièvre aux accès d'hypnolepsie représente donc l'union simultanée de phénomènes opposés d'excitation et d'inhibition. S. rappelle à ce sujet qu'il y a quelques années, il a émis l'hypothèse que, dans l'épilepsie, peuvent se manifester deux énergies différentes : énergie positive entraînant des contractions et négative se traduisant par des parésies. Dans le cas présent l'élévation de température traduisait les décharges d'énergie positive coïncidant avec les décharges négatives qui produisaient l'hypnolepsie.

Fribourg-Blanc.


Bureau GALIEN Paris
"Σ" en clientèle
pendant la grossesse...
la prophylaxie intra-utérine peut s'exercer avec autant d'énergie que de discrétion, grâce aux
Préparations LUDIN
toujours bien tolérées
Discrétion absolue dans la présentation et dans les textes
LUDIN
SIROP
GRANULES
AMPOULES
par jour :
2 à 4 cuillerées à soupe
3 ou 6 granules
1 ampoule
traitement arséno-mercuriel
dissimulé
très actif.... très discret.... très maniable.
Vous vérifierez son efficacité et sa tolérance parfaite en demandant littérature et échantillons à Laboratoires REY à DIJON

THE JOURNAL
of the
AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(*Chicago*)

G. Brown (de Rochester). *Traitement des troubles vasculaires périphériques des extrémités* (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVII, nº 6, 7 Août 1926). — B. fait ici une sorte de revue générale concernant la thérapeutique des troubles vasculaires périphériques. Ceux-ci sont de deux ordres, fonctionnels ou vaso-moteurs et organiques. Les premiers comprennent la maladie de Raynaud et les crises vaso-constrictives plus frustes, acrocyanose, acroasphyxie, doigt mort. Les troubles organiques constituent, d'une part, l'endartérite oblitérante, manifestation de l'artériosclérose et, d'autre part, la thrombo-angéite oblitérante de Buerger, affection artérielle très spéciale où la formation d'un caillot oblitérant constitue le fait primitif.

B. examine d'abord *la thérapeutique des troubles vaso-moteurs*. Le traitement médical est ici très limité, aussi s'est-on adressé à la sympathectomie périartérielle, opération de Jaboulay et de Leriche. Mais les résultats de celle-ci sont inconstants, ce qui s'explique par ce fait que les filets vaso-moteurs n'ont qu'un très court trajet à l'intérieur des parois artérielles, ce qui ne permet de les détruire que sur une faible étendue.

Une autre opération pourrait être tentée dans les syndromes vaso-moteurs des membres : c'est la résection des 2e, 3e et 4e ganglions lombaires, opération d'Adson, réalisée par celui-ci dans certains cas de paraplégies spasmodiques ; l'expérience a montré qu'une telle opération est suivie d'une vaso-dilatation durable des extrémités. Cette intervention a été tentée par Adson dans 3 cas de maladie de Raynaud et a paru entraîner une amélioration nette.

Après avoir dit quelques mots de la décevante thérapeutique de l'*érythromélalgie*, B. étudie longuement le traitement des *affections vasculaires organiques des extrémités*. Celui-ci peut être prophylactique ou curatif, se proposant alors, soit de supprimer les phénomènes douloureux, soit de rétablir la circulation périphérique. B. envisage tout d'abord le traitement de la *maladie de Buerger*. Le traitement médical consiste d'abord à supprimer le tabac, à poursuivre les sources d'infections, notamment au niveau des dents et des amygdales.

La lutte contre la douleur est surtout importante à considérer dans la thrombo-angéite oblitérante où les douleurs sont souvent atroces. On peut tenter des injections intraveineuses d'une solution à 2 pour 100 de citrate de soude ; mais, suivant Brown, les effets en sont des plus inconstants et transitoires. B. a essayé également des injections intraveineuses de chlorure de radium à la dose de 25 à 75 microgrammes. Sur 15 malades ainsi traités, il a obtenu, dans 50 pour 100 des cas, une disparition de la douleur qui ne dépassa pas sept jours au maximum. Philips et Tunick ont proposé, pour combattre les douleurs, des irradiations peu pénétrantes de la région sacrée. B. donne la préférence à des injections intraveineuses de vaccin antityphoïdique, de façon à produire un choc protéique atténué. B. a obtenu par ce procédé, dans 75 pour 100 des 15 sujets traités, une sédation variant de un à dix jours. Les injections étaient données à un, deux ou trois jours d'intervalle, de façon à élever la température de 1 à 3 degrés.

Les moyens employés, d'autre part, pour accroître le volume sanguin des extrémités, sont avant tout des moyens physiques : mécanothérapie, hydrothérapie, diathermie.

B. insiste beaucoup sur ces procédés thérapeutiques qui, d'après lui, sont susceptibles de produire une amélioration très notable.

Au point de vue chirurgical, on a proposé, dans la thrombo-angéite oblitérante, à l'égal de la maladie de Raynaud, la résection des ganglions lombaires. B. relate 5 cas opérés par Adson qui pratiqua une ganglionectomie lombaire ou bilatérale suivie de sympathectomie périvasculaire au niveau des deux iliaques primitives. Dans les 5 cas, il s'agissait de thrombo-angéite oblitérante à un stade très avancé, avec douleurs continuelles et lésions ulcéreuses du pied et de la jambe. L'amélioration constatée fut, chez tous les malades, remarquablement rapide, on vit les douleurs disparaître et les ulcérations se cicatriser.

L'amélioration paraît durable et, dans un cas, se prolonge actuellement depuis Décembre 1925.

Les mesures calorimétriques montrent l'existence d'une vaso-dilatation considérable.

Dans l'endartérite oblitérante, la thérapeutique et notamment la thérapeutique chirurgicale est beaucoup plus aléatoire, étant donné l'âge et la mauvaise condition physique des malades. L'opération d'Adson n'a pas été tentée.

Pour conclure, B. insiste sur le bon effet de la ganglionectomie lombaire dans la thrombo-angéite oblitérante.

Toutefois, il est important de choisir les cas et de connaître, en quelque sorte, la capacité vaso-dilatatrice des opérés. A ce point de vue, la recherche de la vaso-dilatation consécutive à une injection de protéine peut être un test intéressant.

Pierre-Noel Deschamps.

G. Minot et W. Murphy (de Boston). *Traitement de l'anémie pernicieuse au moyen d'un régime spécial* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, nº 7, 14 Août 1926). — L'influence que peut avoir, sur l'évolution de l'anémie pernicieuse, une alimentation particulièrement fortifiante et « stimulante », est un fait déjà anciennement connu, et qui avait frappé les premiers auteurs qui individualisèrent cette affection, Addison et Biermer. Plus tard, on établit la fréquence de l'achylie gastrique et d'une multiplication bactérienne dans l'intestin, ce qui conduisit à étudier de plus près encore le rôle de la diététique dans la maladie de Biermer. Fenwick, Naegeli, puis Hunter, Grawitz, préconisèrent divers régimes, d'ailleurs différents et parfois même opposés.

Dans l'ensemble, cependant, il ressort, des nombreux travaux parus sur la question, que les deux aliments qui jouent le rôle essentiel dans la formation et la destruction sanguine sont d'un côté le fer et de l'autre les aliments azotés.

Récemment, en Amérique, la question a été posée, et toute une série de travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de Pearce, Krumbhaar et Frazier et de Whipple et Robscheit-Robbins, ont paru concernant le rôle de certains aliments et notamment de l'ingestion de foie et de rein sur la régénération des globules rouges. Suivant Whipple, le foie et les reins contiendraient les substances dont est formé le stroma des globules rouges et l'anémie pernicieuse serait dans bien des cas une maladie du stroma globulaire, améliorable par l'ingestion des tissus en question. D'autres auteurs, tels Frazier, dans un sens analogue, ont fait ingérer à leurs malades de la moelle osseuse.

A l'appui, les recherches de Stœlzner, de Baker et Carrel, de Gibson et Howard ont mis en évidence le rôle défavorable des aliments gras dans l'anémie pernicieuse. Un excès de lipoïdes dans le sérum entraverait la croissance ; d'autre part, les aliments gras favoriseraient les putréfactions intestinales, qui joueraient un rôle prépondérant dans la genèse de cette affection.

Les régimes préconisés par les récents travaux américains (Gibson et Howard, Whipple et Robscheit-Robbins) se rapportent donc tous au même type essentiel : prédominance des aliments riches en fer (foie, rein, moelle osseuse, légumes verts) et en matières protéiques, suppression des graisses.

Les observations de M. et M. faites sur 45 malades ont spécialement pour but d'étudier l'influence d'un régime particulièrement riche en foie et en viande sur la régénération sanguine. En même temps, les régimes contenaient très peu de matières grasses. Voici la composition de la ration journalière : 120 à 240 gr. soit de foie de veau ou de bœuf, soit de rein de mouton, 120 gr. de viande, 300 gr. de légumes verts, 250 à 500 gr. de fruits, 40 gr. de beurre et de crème en tout et pour tout comme matières grasses. Pain grillé, pommes de terre et céréales, en quantité suffisante pour obtenir de 2.000 à 3.000 calories quotidiennes ; un tel régime est particulièrement riche en fer (0 gr. 03) et en dérivés puriques (1 gr.). Indépendamment du régime, tout le traitement médicamenteux chez les 45 sujets se borna à l'ingestion d'acide chlorhydrique officinal. Ce régime fut suivi par les malades pendant un temps variant de trois semaines à deux ans, et de façon continue ; chez tous les sujets observés, une amélioration clinique indiscutable fut constatée. En même temps, M. et M. observèrent une augmentation du nombre des « réticulocytes », c'est-à-dire des formes jeunes d'hématies.

Celles-ci s'élevèrent de 1 pour 100 à 15 pour 100 du nombre total des hématies. Parallèlement le nombre global des hématies s'éleva considérablement : en un mois, chez un sujet, on vit celui-ci passer de 1.470.000 à 3.400.000 ; chez les sujets observés entre quatre et six mois après le début de l'institution du régime, le chiffre globulaire s'était élevé à plus de 4 millions. Il est à indiquer que la rémission observée fut beaucoup plus marquée chez les sujets pris au début que chez ceux qui en étaient à leur 2e ou 3e rechute.

M. et M., très sagement, se gardent de tirer des conclusions absolues des cas observés par eux et insistent sur la fréquence, dans l'anémie pernicieuse, des rémissions spontanées, qui doivent rendre très prudent dans l'appréciation des résultats obtenus.

Pierre-Noel Deschamps.

K. Kœssler, S. Maurer et R. Loughlin (de Chicago). *Les rapports de l'anémie essentielle ou symptomatique avec le défaut de vitamine A* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, nº 7, 14 Août 1926). — K., M. et L., par des voies différentes, arrivent sensiblement aux mêmes résultats que les auteurs de l'article que nous avons analysé plus haut.

Il s'agit, ici, d'un travail presque exclusivement expérimental, basé sur la conception, communément admise en Amérique, que l'anémie pernicieuse est une maladie essentiellement intestinale. Cette origine intestinale serait prouvée par l'existence fréquente d'atrophie linguale et de lésions de gastrite, par l'achylie gastrique constante, par l'atrophie des muqueuses gastrique et intestinale, par la présence de parasites intestinaux. En particulier, les recherches de Christian Hertes ont mis en évidence la présence d'un microbe spécial, *Bacillus aerogenes capsulatus* ou *Bacillus Welchii*, siégeant dans le duodénum ; ce germe élaborerait une « toxine spécifique » qui en injections intraveineuses reproduirait chez le singe l'anémie pernicieuse ; cette toxine tiendrait sous sa dépendance, à la fois l'achylie gastrique, les lésions des organes hémopoiétiques et la dégénérescence médullaire fréquente dans l'anémie pernicieuse. Pour d'autres auteurs, c'est le *Colibacille* qu'il faudrait incriminer, et, d'après un travail d'Iwao, ce dernier germe élaborerait une substance du groupe des amines, la tyramine, qui aurait, expérimentalement, une action anémiante des plus nettes. Etant donné la constance du colibacille dans l'intestin, Hanke et Kœssler admettent que normalement cette tyramine est détruite dans l'intestin par une action spéciale de l'épithélium intestinal ; ce n'est que lorsque ce dernier est lésé, atrophié, que les substances en question deviennent capables de développer toute leur puissance hémolytique et de produire ainsi le syndrome de Biermer.

Il s'agit donc, pour traiter efficacement cette affection, de connaître la cause de la disparition des fonctions normales de la paroi intestinale. K., M. et L. posent en principe que le facteur essentiel est la déficience alimentaire ou l'absence d'utilisation des 3 vitamines A, B, et C. et avant tout de la vitamine A ou facteur lipo-soluble ; l'expérience a montré, en effet, à Cramer, qu'une alimentation privée de vitamines A et poursuivie plusieurs mois amène l'atrophie des glandes gastriques et intestinales.

K., M. et L. apportent en faveur de cette conception des arguments cliniques et expérimentaux.

Cliniquement, ils ont observé un malade qui présentait à la fois des symptômes de scorbut très caractérisé et une anémie pernicieuse de type aplastique. L'interrogatoire révélait que son alimentation, durant plusieurs années, avait été complètement

déficiente en vitamine A. Cette association de scorbut et d'anémie a vivement frappé les observateurs. Ils attribuent, dans un cas semblable, à la déficience en vitamine A les symptômes anémiques, de même que les symptômes nerveux (dégénérescence des cordons médullaires) seraient dus à l'avitaminose B, comme tendraient à le prouver les symptômes nerveux de la pellagre.

Expérimentalement, K., M. et L. ont entrepris une série de recherches sur les rats blancs. Ils divisaient leurs animaux en 3 groupes. Le premier groupe était soumis à un régime établi par Cramer, déficient en vitamines A et B, à base de pain, riz, farine de blé, caséine, huile d'arachide, levure de bière et un certain nombre de substances minérales, chlorure de sodium et de calcium, carbonate de calcium, de magnésium et de potassium.

Le second groupe était soumis, au contraire, à un régime riche en vitamines A et B, par substitution, à l'huile d'arachide, d'huile de foie de morue.

Enfin le régime du troisième était déficient en vitamine A; celle-ci était extraite de la farine, du pain, de la caséine, ainsi que de la levure de bière et du riz, par action de l'alcool.

Les rats du premier groupe montraient un chiffre de globules rouges entre 8 et 10 millions et croissaient normalement. La suppression des vitamines A, au contraire, amenait un amaigrissement progressif avec pertes de forces, convulsions, paralysie et mort au bout de quelques semaines; cet état pouvait être modifié si l'on ajoutait de nouveau des vitamines A à l'alimentation,

En ce qui concerne les modifications hématologiques, la privation continue en vitamines A, prolongée jusqu'à la mort, entraîne une diminution parallèle du taux de l'hémoglobine et des hématies, suivie dans les derniers jours d'une augmentation due à la déshydratation. K., M. et L., d'autre part, ont réalisé une déficience prolongée, en privant un certain temps les animaux de vitamines A, puis en leur donnant à plusieurs reprises une quantité juste nécessaire pour maintenir un poids très inférieur au poids normal, sans aboutir à la mort.

Dans ces conditions, ils ont vu se produire une véritable crise sanguine caractérisée par une chute brusque du chiffre des hématies, des leucocytes et de la richesse globulaire, suivie d'un retour à la normale après plusieurs additions de vitamine A, en même temps qu'apparaissaient des hématies polychromatophiles qu'on voyait disparaître ensuite. Si, au contraire, après un régime sans vitamine prolongé plusieurs semaines, on ajoutait une grande quantité de vitamine A, de façon à produire une élévation de poids rapide, on voyait apparaître dans le sang en très grand nombre des formes globulaires jeunes, anisocytes, poïkilocytes, polychromatophiles, comme si l'addition de vitamine A donnait un brusque coup de fouet à l'activité de la moelle osseuse.

Comme conséquence de ces observations cliniques et expérimentales, K., M. et L. conseillent de donner dans l'anémie pernicieuse un régime particulièrement riche en vitamines et surtout en vitamines A. A cet effet, ils prescrivent à leurs malades 5 cmc par jour d'huile de foie de morue, et, en outre, du beurre; ils leur donnent en outre du pain de froment complet, et du lait non écrémé, ces substances contenant en abondance les 3 vitamines. Ils insistent également sur le jaune d'œuf (vitamines A et B), sur les légumes tels que tomates (A, B, C), épinards (A, B), laitues (A, B, C), choux (A, B, C), carottes (A, B, C), sur les fruits (A et B).

Ils conseillent également le foie et le rein, qui sont riches en vitamines A et B et accessoirement en vitamine C. En même temps que ce régime, ils donnent aux malades 30 gouttes par jour d'acide chlorhydrique dans de l'eau ou de la limonade.

K., M. et L. insistent sur la nécessité d'observations longtemps prolongées pour juger de la valeur d'une telle diététique dans le traitement de l'anémie pernicieuse. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

A. C. Knapp, E. S. Godfrey et W. L. Aycock. ***Epidémie de poliomyélite d'origine alimentaire*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXVII, nº 9, 28 Août 1926). — Du 14 au 29 Décembre 1925 se produisirent dans la ville de Cortland (Etat de New-York) 8 cas de poliomyélite chez des sujets ayant consommé du lait venu de la même source. Or, le 7 Décembre, huit jours avant l'apparition du premier cas, un jeune garçon de 16 ans, qui travaillait à la ferme d'où venait le lait incriminé, s'était senti mal à l'aise, avait eu de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée, mais avait continué cependant, pendant plusieurs jours, à traire les vaches qui fournissaient le lait en question. Le 11 Décembre s'était déclaré chez lui une poliomyélite; un autre cas apparut le 26 Décembre, ce qui porte en tout à 10 le nombre des cas observés.

Les malades n'avaient eu aucun contact les uns avec les autres, habitant en des quartiers très différents. En raison de la simultanéité d'apparition, on est bien près d'admettre une origine commune d'infection. Une étude attentive a montré que tous les sujets malades avaient consommé le même lait, et du lait recueilli la nuit où le sujet tomba malade; au contraire, tous les sujets ayant consommé du lait trait le matin auparavant et délivré le soir sont restés indemnes, K. G. et A. admettent donc que le lait a été contaminé par le premier malade et qu'il s'agit d'un cas de contagion indirecte par ingestion. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

M. M. Kunde. ***Etudes sur l'œdème. I. Rapports entre les données de l'élastométrie, le temps de disparition de l'eau physiologique injectée dans le derme, l'analyse de l'urine et la rétention azotée dans le sang au cours des œdèmes*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, nº 1, 15 Juillet 1926). — Mc Clure et Aldrich ont signalé la disparition rapide, chez les enfants œdémateux, de la papule produite par l'injection intradermique de 0 cmc 2 d'eau salée à 0,8 pour 100; ils ont pensé que cette épreuve pourrait être utile pour déceler les troubles du métabolisme de l'eau dans les tissus. C'est une méthode de valeur pour le pronostic immédiat chez les enfants atteints d'anasarque avec albuminurie et cylindrurie. Baker a trouvé que dans la scarlatine et la diphtérie le temps de disparition diminue proportionnellement à la gravité de l'intoxication.

K. a repris chez l'adulte la question des rapports entre la vitesse de disparition de la solution injectée et la présence d'œdèmes, mais elle a substitué à la palpation trop peu délicate l'élastomètre de Schade qui permet de déceler l'œdème là où le doigt ne le trouve pas et qui donne en même temps un graphique de l'état des téguments.

Dans 7 cas de fièvre typhoïde où aucun œdème n'était décelable, il n'existait non plus aucun raccourcissement du temps de disparition de l'eau salée injectée dans le derme, bien que la température atteignît de 37°3 à 40°4.

Chez 7 femmes présentant de la toxémie gravidique aiguë, avec ou sans éclampsie, le temps de résorption se trouva notablement réduit, alors que chez plusieurs d'entre elles l'élastomètre ne montrait encore la présence d'aucun œdème.

Dans des néphrites aiguës le temps de disparition tomba à 30 minutes au moins avant que l'œdème ne pût être décelé par l'élastomètre.

Dans une série de cas de néphrite chronique avec albuminurie et azotémie, aucun œdème ne put être mis en évidence avec l'élastomètre, et le temps de disparition de la solution saline se montra normal. Les conditions qui occasionnent l'apparition de l'albumine et de cylindres dans l'urine ainsi que la rétention azotée dans le sang ne sont pas nécessairement des facteurs causant le raccourcissement du temps de résorption de l'eau injectée.

Ce raccourcissement précède la constatation de l'œdème à l'élastomètre. Dans la néphrite aiguë, lorsque l'œdème disparaît, la courbe élastométrique devient normale plusieurs jours ou plusieurs semaines avant que le temps de résorption le soit devenu. Dans l'œdème de décompensation cardiaque, le temps de résorption peut redevenir normal dès la disparition des œdèmes constatés à l'élastomètre.

L'épreuve élastométrique et l'injection intradermique doivent être faites dans la même région — K. a choisi le dos du poignet — certaines conditions locales pouvant influencer les résultats.

P.-L. MARIE.

M. Sturtevant et L. L. Shapiro. ***Ulcère gastrique et duodénal : fréquence, nombre, siège, forme, âge, sexe, race, d'après 7.700 autopsies faites à l'hôpital Bellevue*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, nº 1, 15 Juillet 1926). — Sur 7.700 autopsies de sujets de tout âge pratiquées de 1904 à 1922 à l'hôpital Bellevue de New-York, S. et S. ont relevé un total de 159 ulcères de l'estomac ou du duodénum (117 en activité, 43 guéris), ce qui donne une proportion de 2 pour 100 autopsies, chiffre inférieur à ceux des statistiques européennes analogues (Leube, Welch, Brinton : 5 pour 100; Riegel : 10 pour 100). L'ulcère du duodénum est un peu moins fréquent (44 cas) que celui de l'estomac (120 cas), 5 sujets avaient à la fois un ulcère gastrique et un ulcère duodénal.

L'ulcère d'estomac était multiple dans 29 pour 100 des cas, chiffre très voisin de ceux d'autres statistiques. Près de la moitié des ulcères duodénaux étaient multiples, proportion très élevée que ne donnent pas habituellement les statistiques.

La taille moyenne des ulcères gastriques uniques est de 2 cm.; elle décroît avec leur nombre. Les ulcères duodénaux avaient 0 cm. 5 à 2 cm. de diamètre.

La plupart des ulcères gastriques étaient de forme circulaire, 25 pour 100 de forme ovale, mais presque toute forme est réalisable. Presque tous les ulcères duodénaux étaient ovales ou ronds.

76 pour 100 des ulcères gastriques siégeaient près du pylore, 12 pour 100 près du cardia, 12 p. 100 dans la région médiogastrique. Parmi les 9 ulcères de la face antérieure, 3 étaient situés au voisinage du pylore, 1 à 4 cm., 3 à 5 cm. au-delà et 2 près de la grande courbure. Les ulcères de la face postérieure sont plus fréquents (27). Les ulcères du duodénum siégeaient presque tous dans la première portion. Dans 7 cas d'ulcères multiples, la deuxième portion était atteinte aussi. On relève 2 cas d'ulcères annulaires étendus à la deuxième portion.

Chez les noirs on ne trouva que 2 ulcères gastriques et aucun ulcère duodénal. L'ulcère gastrique est plus fréquent chez l'homme (3 hommes pour une femme); la prépondérance de l'ulcère duodénal dans le sexe masculin n'est que légère.

Parmi ces 7.700 autopsies, 760 concernaient des sujets entre 60 et 69 ans; 27 de ces derniers (3,5 pour 100) étaient atteints d'ulcère gastrique. A l'exception du groupe âgé de 30 à 39 ans et du groupe âgé de 40 à 49 ans où les chiffres sont les mêmes, le pourcentage des ulcères gastriques augmente jusqu'à 70 ans, puis il diminue jusqu'à 90 ans. Le pourcentage des ulcères duodénaux augmente pour chaque groupe jusqu'à 90 ans.

P.-L. MARIE.

F. G. Benedict et H. F. Rott. ***La perspiration insensible; ses rapports avec la physiologie et la pathologie humaines*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, nº 1, 15 Juillet 1926). — Ce fut Sanctorius qui dès 1614 reconnut l'importance de la perte de poids due aux émanations gazeuses invisibles, principalement à la vapeur d'eau et à l'acide carbonique, encore dénommée perspiration insensible. Depuis cette époque, cette perte de poids a été mesurée par divers auteurs dans un but clinique, en particulier pour aider à apprécier le métabolisme de l'eau dans l'organisme.

B. et R., dont les recherches bien connues sur le métabolisme font autorité, ont repris l'étude de la perspiration insensible au moyen de méthodes de haute précision. Ils ont utilisé deux appareils pour les pesées : une bascule à plate forme du type « silk scale » sensible à 10 gr., qui leur a servi à déterminer le poids perdu pendant la nuit durant une période de 9 à 10 heures, ce qui permettait d'établir le calcul de la perte horaire avec une exactitude d'environ 5 pour 100; une balance très sensible à fléau, d'une force de 100 kilogr., sensible au décigramme, qui permettait de mesurer la perte par perspiration à des intervalles de 10 à 15 minutes.

Les mesures effectuées par ces deux méthodes

indiquent d'une façon générale que plus un sujet est corpulent, plus la perspiration insensible est marquée.

Les déterminations faites montrent qu'entre la mesure de la perspiration insensible dans des conditions déterminées et l'évaluation simultanée du métabolisme basal, il existe un rapport et que ce rapport est suffisamment étroit pour permettre l'emploi de la mesure de la perspiration insensible comme index du métabolisme probable d'un individu. Il est évident que cette méthode d'appréciation approchée du métabolisme basal ne pourra jamais remplacer la détermination si précise, mais si ingrate, du métabolisme basal, dans les conditions voulues. Mais les pesées faites soir et matin sont aisées, la bascule peu coûteuse, et d'autre part l'approximation du métabolisme suffisante pour faire de cette méthode un auxiliaire utile en clinique parce qu'elle permet une détermination préliminaire facile des conditions du métabolisme des malades.

Les pesées très précises ont montré nettement l'influence de la taille, de l'ingestion de nourriture et de l'exercice sur la perspiration insensible. On sait que ces mêmes facteurs modifient aussi le métabolisme. Si l'on applique la même méthode aux malades, on constate que ceux dont le métabolisme est élevé, comme les hyperthyroïdiens, ont une déperdition considérable due à la perspiration insensible, tandis que ceux dont le métabolisme est bas, comme les diabétiques, n'éprouvent de ce fait qu'une minime perte de poids. Le rapport entre la perspiration insensible et le métabolisme basal trouvé dans ces deux types pathologiques a été tel qu'il a permis, en rapportant les données horaires de la perspiration insensible à la production de chaleur des 24 heures, d'établir une ligne droite indiquant l'allure générale du métabolisme.

B. et R. ont étudié minutieusement les précautions à prendre pour effectuer les pesées dans les conditions d'exactitude nécessaires pour établir des comparaisons. Le sujet doit être tenu au chaud, enveloppé d'une couverture, les mains et les pieds préservés de l'air extérieur, sans toutefois que la chaleur soit telle qu'il en résulte une perspiration visible. La température idéale pour ces mesures est de 23°. La température extérieure joue dans la perspiration insensible un rôle qu'il faut bien connaître pour éviter de grossières erreurs. Si l'on mesure dans les conditions convenables la perspiration insensible de sujets normaux et pathologiques et si on détermine en même temps leur métabolisme par le procédé habituel, on constate que la ligne droite obtenue d'après les données trouvées chez les diabétiques et chez les hyperthyroïdiens peut servir d'excellent indicateur du métabolisme, même chez les sujets normaux. Pour simplifier l'usage du graphique, B. et R. donnent dans un tableau les valeurs du métabolisme probable déduites de la perspiration insensible horaire, et correspondant à des différences de 2 gr. dans cette perspiration, allant de 14 gr. à 58 gr.

L'application de cette méthode à la clinique a déjà permis à B. et R. d'en établir l'utilité et la valeur. Ils ont pu ainsi mettre en évidence la diminution du métabolisme qui suit la thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique.

P.-L. Marie.

F. M. Smith, G. H. Miller et V. C. Graber. *L'importance relative des pressions systolique et diastolique dans le maintien de la circulation coronaire* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, n° 1, 15 Juillet 1926). — On sait que les variations de la pression sanguine influencent grandement la circulation coronaire, mais on n'avait pas encore déterminé la part qui revient à chacune des deux phases de cette pression.

S., M. et G. ont mesuré le débit de la circulation coronaire chez le chien après constriction de l'aorte thoracique qui accroît la pression diastolique sans influencer notablement la systolique, et après création d'un anévrisme carotido-jugulaire et d'insuffisance aortique qui font baisser la pression diastolique et augmenter la systolique.

Ils se sont ainsi rendu compte que les variations de la pression diastolique modifient dans une large mesure le débit des coronaires, même en présence des changements de la pression systolique dans le sens opposé. Ainsi, une diminution de 5 mm. Hg seulement de la pression diastolique associée à une augmentation de 10 mm. de la systolique suffit à faire tomber le débit coronaire de 277 à 250 cmc par minute. Une élévation correspondante de la pression diastolique, la systolique restant constante ou étant même un peu diminuée, produit une augmentation comparable dans le débit des coronaires. Le maintien d'une circulation coronaire efficace dépend donc foncièrement de la hauteur de la pression diastolique. En réduisant cette dernière d'une façon permanente à un degré peu élevé, on peut arriver à diminuer encore le débit coronaire en faisant baisser la pression systolique, et, inversement, à l'augmenter en élevant la systolique. Celle-ci peut bien, dans une certaine mesure, influencer la circulation coronaire, mais cette dernière est subordonnée, avant tout, à la phase diastolique de la pression sanguine.

S., M. et G., s'appuyant sur ces résultats, estiment, comme Lewis, que la diminution de la circulation coronaire, liée à la baisse de la pression diastolique qu'on rencontre dans l'insuffisance aortique et dans l'anévrisme artério-veineux, joue un rôle important dans la production de l'hypertrophie du cœur et, plus tard, de l'asystolie, par suite de la mauvaise nutrition du myocarde.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

R. T. Frank, R. G. Gustavson, J. Holloway, D. Hyndman, H. Krueger et J. White. *Localisation et constitution chimique de l'hormone sexuelle féminine* (*Endocrinology*, t. X, n° 3, Mai-Juin 1926). — L'hormone sexuelle féminine se caractérise biologiquement par les propriétés suivantes : développement de l'utérus, du vagin et des mamelles chez les lapines vierges ou castrées auxquelles on l'injecte ; modifications du rythme de la contraction utérine de la rate castrée qui prend le type de la contraction propre à la période œstrale de l'animal normal ; apparition d'un exsudat vaginal riche en cellules épithéliales pavimenteuses chez la ratte castrée 12 à 48 heures après l'injection, la méthode du frottis vaginal étant la plus pratique.

La présence de l'hormone sexuelle féminine a été établie d'abord dans le liquide folliculaire, puis dans le corps jaune. Elle a été contestée dans ce dernier organe par Allen et Doisy ; les auteurs montrent dans ce travail qu'elle y existe bien réellement, mais qu'il faut employer d'assez grandes quantités de corps jaune, et pendant un temps assez long, pour la mettre en évidence. L'hormone se trouve dans la fraction lipoïdique de l'extrait de corps jaune et est plus abondante dans le corps jaune avancé dans son évolution (type jaune des auteurs).

Le placenta renferme également cette hormone, et en grande quantité, ce qui rend possible son étude chimique, les essais biologiques rappelés ci-dessus servant au contrôle des propriétés des substances isolées chimiquement. Les auteurs ont ainsi pu établir que la substance active est un lipoïde thermostable, de poids moléculaire élevé, soluble dans tous les solvants des lipoïdes et aussi dans l'eau dans certaines conditions. Il contient seulement du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène, et peut-être simplement du carbone et de l'hydrogène. Ce n'est pas un éther d'acide gras ni un acide gras. Il ne donne pas les réactions de la cholestérine. Il ne contient pas de groupe carbonyle actif et s'il renferme le groupe hydroxyle, ce groupe n'est pas essentiel à son activité. C'est un composé non saturé qui paraît contenir deux doubles liaisons et dont l'activité disparaît si l'on attaque ces liaisons.

Cette hormone se retrouve dans le sang pendant la période œstrale. Le terme d'hormone folliculaire ou ovarienne est trop restreint pour la désigner ; celui de l'hormone sexuelle féminine est préférable. Comme l'hormone se trouve dans le follicule, le corps jaune et le placenta, et que le corps jaune succède au follicule, et le placenta au corps jaune, le terme de « glande de la gestation » paraît très logique appliqué à cette triade. L'hormone sexuelle féminine est une substance spécifique élaborée par la glande de la gestation, déversée dans la lymphe et le torrent circulatoire et utilisée sélectivement par le tractus de Müller et les mamelles.

P.-L. Marie.

SRPSKI ARHIV ZA SELOKUPNO LEKARSTVO

(Belgrade)

Prof. G. Nechitch. *La méthode fistulisante dans le traitement de l'ulcère rongeant de la cornée* (*Srpski Arhiv*, année XXVIII, tome VII, Juillet). — Après une description clinique et anatomo-pathologique de la maladie, N. passe en revue tous les moyens thérapeutiques qui ont été utilisés pour enrayer le progrès envahissant de cette maladie grave. Mais, malgré le nombre considérable de moyens proposés, jamais jusqu'à présent aucun d'eux n'a pu donner une guérison stable.

Par contre, la méthode fistulisante, que l'auteur préconise, ne compte à son actif que des succès. Voici en quoi elle consiste :

Au moyen d'un couteau lancéolaire, on pratique la paracentèse dans l'ulcère même. Ceci fait, on retire le couteau et, à sa place, on introduit la spatule que l'on place dans la chambre antérieure. Cette spatule doit descendre en bas au-dessous de l'ulcère. A ce moment-là seulement on cautérise l'ulcere et on l'élargit. La fistule ainsi créée ne se ferme pas tout de suite ; elle doit rester ouverte 10 à 15 jours et parfois même davantage. Pendant tout ce temps, la chambre antérieure restera vide et ainsi la cornée est mise dans les circonstances de circulation et d'alimentation les plus favorables.

Les 3 cas que N. a pu traiter avec cette méthode ont tous guéri ; l'un d'eux avait un ulcère bilatéral et son état était particulièrement grave.

L'opération doit être pratiquée à temps et surtout il faut veiller à ce que la chambre antérieure reste le plus longtemps ouverte. La faible pression est pour N. le facteur le plus important dans ce traitement.

Jovtchitch.

A. Poulyo. *La vaccinothérapie dans le traitement de la pyorrhée alvéolo-dentaire* (*Srpski Arhiv*, année XXVIII, tomes VIII et IX, Août et Septembre 1926). — Ces 15 dernières années on a souvent et beaucoup vanté certaines méthodes destinées au traitement de la pyorrhée alvéolo-dentaire. Malheureusement, très fréquemment et même parfois assez vite la déception générale suivait l'enthousiasme du début. Car ni la radiothérapie, ni le néosalvarsan et autres médicaments préconisés n'ont donné entre les mains des autres les résultats favorables que prétendaient obtenir les promoteurs de ces différentes méthodes. De sorte que l'on a eu raison de se montrer sceptique à l'égard de toutes les inventions concernant le traitement de cette même maladie. C'est avec très peu d'enthousiasme que P. accueillit les travaux de Besredka et de son élève Goldenbergue qui préconisa la vaccinothérapie dans la pyorrhée alvéolaire. Mais les beaux résultats qu'avaient obtenus, par cette même méthode, de Libouton, Valadier, Frison et autres finirent par encourager P. qui appliqua le même traitement à 21 malades souffrant de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Le traitement n'a été entrepris qu'après un nettoyage sérieux des dents et des alvéoles. Le vaccin lui paraît être, à cause de son volume très réduit, le plus commode à employer.

P. a remarqué, chez ses malades, que la vaccinothérapie faisait diminuer la suppuration ; que les alvéoles et les gencives reprenaient la forme et l'aspect sain et que les dents paraissaient beaucoup plus solides.

Tous les malades traités par le vaccin ont eu des réactions après l'injection, mais ces réactions n'ont jamais été assez fortes pour que P. fût obligé de suspendre le traitement.

Jovtchitch.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 9 francs *(envoi franco); Etranger,* dollars 0.32; — francs suisses, 1.60 *(envoi franco).* (N° 365)

Traitement d'urgence de l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est aiguë ou chronique. Les manifestations morbides de l'insuffisance aiguë et celles des paroxysmes de l'insuffisance chronique ou asystolie sont les mêmes.

Je laisse de côté, dans ce court exposé thérapeutique, le traitement causal et symptomatique des accidents chroniques et n'ai en vue que le traitement des principaux accidents aigus.

Je fais remarquer tout d'abord que le traitement d'un symptôme morbide peut avoir une influence heureuse sur d'autres symptômes : c'est ainsi que le traitement des paroxysmes tachycardiques a souvent une influence heureuse sur les douleurs cardiaques paroxystiques ; la douleur cardiaque peut disparaître si on a réussi à arrêter la tachycardie désordonnée.

La gravité des accidents paroxystiques de l'asystolie est telle qu'elle justifie les audaces thérapeutiques basées sur des observations concluantes. Le cœur (*ultimum moriens* des anciens auteurs) est le plus résistant des organes, c'est même sa résistance déconcertante chez beaucoup d'asystoliques qui permet au drame cardiaque de se manifester dans toutes ses scènes : les myocardes vraiment débiles ne s'attardent pas dans le stade de l'asystolie, le malade est emporté prématurément par une syncope.

J'ai pratiqué avec succès dans les accidents cardiaques graves le traitement que j'indique ci-dessous :

Malaises avec angoisse et soif d'air. — La tachycardie et la bradycardie extrêmes, l'arythmie marquée aboutissent à des troubles circulatoires différents, mais ils entraînent toujours des sensations de malaises, d'anxiété, avec soif d'air, tendances syncopales et parfois sensation de mort imminente. Le traitement le plus efficace consiste :

1° Dans les *pulvérisations intranasales*, à l'aide d'un simple tube aspirateur en papier, de la poudre suivante :

Chlorhydrate d'héroïne	Dix centigr.
Lactose	Cinquante centigr.

On pulvérise, gros comme une *lentille* à chaque pulvérisation, et on fait au besoin 3 à 4 pulvérisations par 12 heures.

2° Dans l'*injection sous-cutanée*, au niveau du bras, de l'ampoule suivante[1] :

Chlorhydrate de morphine	Un centigr.
Eau distillée	Un gr.

Accès paroxystiques de tachycardie, bradycardie et intermittences. — On fait une *injection* sous-cutanée, au niveau du bras, de l'ampoule suivante :

Pantopon Roche	Deux centigr.

1. A remplacer par une injection de cinq centigrammes de phosphate de codéine si l'on redoute l'intolérance à la morphine.

On peut encore faire, au besoin, une *injection* sous-cutanée, au niveau du bras, de l'ampoule suivante[1] :

Chlorhydrate de morphine	Un centigr.
Eau stérilisée	1 gr.

Douleurs cardiaques intenses à forme angineuse ou autre. — Le traitement le plus efficace et le plus rapide consiste dans l'*injection*, au niveau de la région précordiale, en plusieurs points, en plein muscle intercostal, de la solution suivante[2] :

Chlorhydrate de cocaïne *naturel*	Un centigr.
Eau distillée	5 gr.

Si la douleur ne cède pas, on fait une *anesthésie régionale* en pratiquant une injection, sur plusieurs points, avec une solution identique à celle ci-dessus, le long d'une ligne passant par les articulations des têtes des côtes avec les corps vertébraux, dans la région cervico-dorsale, en se maintenant bien sur cette ligne latérale. Une douleur vive et subite indique que la plèvre a été piquée : on retire un peu l'aiguille pour ne pas injecter la solution dans la plèvre, ce qui d'ailleurs n'offrirait que peu de gravité. On renouvelle les injections 3 à 4 fois par 24 heures au besoin.

On pratique en même temps une *injection* d'une ampoule de pantopon Roche ou d'une ampoule de morphine à un centigr. En injectant simultanément une demi-ampoule de somnifène Roche, on assure un sommeil normal au malade.

Syncope. — On fait une *pulvérisation intranasale* (la voie nasale est la plus rapide) dès que les symptômes prémonitoires apparaissent, avec la poudre suivante :

Chlorhydrate de cocaïne *naturel* . . .	Trente centigr.
Lactose	Trente centigr.

On pulvérise, gros comme un *petit pois*, 3 à 4 fois par 12 heures, au besoin.

On pratique une *injection* sous-cutanée de un centigr. de chlorhydrate de cocaïne : c'est le toni-cardiaque le plus efficace quand il faut agir rapidement ; il est bien supérieur à la caféine.

On frictionne la région précordiale, avec la paume de la main. On fait inhaler de l'éther versé sur une compresse (le nitrite d'amyle a une action trop brutale). On étend et on aère le malade.

On fait une *injection* de pantopon Roche et au besoin de morphine. L'opium (et ses dérivés) est le meilleur des toni-cardiaques.

L'application de compresses chaudes sur la face, sur la région précordiale, aux extrémités des membres, exerce une bonne influence.

M. Journé.

1. J'ai, à maintes reprises, insisté sur ce fait que la cocaïne délivrée par les pharmacies, était trop souvent (pour des raisons que j'ignore) impure et sans efficacité, bien qu'elle présente la réaction classique de la cocaïne. Le médecin doit vérifier la cocaïne avant d'en permettre l'usage à son malade.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 9 francs *(envoi franco); Etranger,* dollars 0.32; — francs suisses, 1.60 *(envoi franco).* (N° 366)

Traitement de la migraine

La migraine paraît due à un trouble des fonctions du foie (surtout de la fonction protéopexique), d'où l'assimilation défectueuse de certains aliments albuminoïdes, qui provoquerait un déséquilibre physicochimique dans le milieu sanguin, un trouble de l'équilibre acide-base du sang, une augmentation de l'alcalinité du sang. Ce trouble provoque un spasme vasculaire d'un centre nerveux migraineux situé au niveau du plancher du 4e ventricule; il favorise également les phénomènes de choc anaphylactique. L'excitation sympathique mise en jeu par ces facteurs humoraux réagit sur les fonctions endocriniennes.

C'est donc au foie que revient la première part dans le traitement de fond de la migraine. C'est sa défaillance dans son rôle de régulateur de l'alcalinité du sang qui serait à l'origine des diverses variétés de migraine : anaphylactique, sympathique, endocrinienne, uricémique, dyspeptique.

I. — *Traitement de l'accès.*

1° Diététique — Lit, Obscurité. Diète absolue (eau de Vittel ou d'Evian).

2° Dérivation sanguine — Sinapismes aux jambes. Bains de pieds sinapisés. Sur le front, compresses très chaudes ou très froides, eau sédative, menthol, etc.

3° Traitement médicamenteux :

Antipyrine	0 gr. 50
Aspirine	0 gr. 25
Caféine	0 gr. 03

pour un cachet.

Prendre, à jeun, un cachet par demi-heure, sans dépasser 6 à 8.

En cas d'intolérance gastrique, donner en lavement à garder :

Antipyrine	1 gr.
Bromure de potassium	0 gr. 50
Laudanum	II gouttes
Eau	150 gr.

Faire tiédir et donner en lavement avec une poire; on redonne au besoin un deuxième et même un troisième en quelques heures.

En cas d'intolérance pour l'antipyrine, on prescrit le pyramidon (par cachets de 0 gr. 30), la phénacétine (0 gr. 25), le valerianate de quinine (0 gr. 30), etc. Les associations exaltent l'action de chaque médicament; il est toujours utile de leur associer la caféine (0 gr. 03 à 0 gr. 05) pour corriger leur action dépressive.

II. — *Traitement de fond, dans l'intervalle des accès.*

1° *Régime* — D'abord régime végétarien absolu. Plus tard, régime à prédominance végétarienne sans œufs, avec une quantité modérée de viande. Kéfir maigre à la fin du repas. Exclure : gibier, crustacés, conserves, épices, oseille, fromages fermentés, thé, café, alcool. Exclure les aliments que l'expérience aura montrés au sujet comme étant susceptibles de déclencher l'accès : œufs, chocolat, lait, etc. Recommander la bradyphagie.

2° *Combattre la constipation* ; huile de paraffine, huile de ricin, agar-agar.

3° *Gymnastique* : surtout respiratoire. Sports. Marche au grand air, au moins une heure matin et soir.

Hydrothérapie : douches chaudes (38°). Frictions sèches.

4° *Cures de plein air* : éviter travail intellectuel excessif, veilles prolongées, tabac.

5° Prendre le matin à jeun, pendant dix jours, une cuillerée à café de la poudre suivante dans un verre d'eau de Vichy (Célestins) tiédie au bain-marie :

Sulfate de magnésie	20 gr.
Sulfate de soude	20 gr.
Phosphate de soude	10 gr.

6° Pendant dix autres jours, prendre le matin à jeun, une heure avant le premier repas, un des paquets suivants, dans un verre d'eau de Vichy tiède, additionnée d'une cuillerée à café de glycérine; se coucher ensuite quinze minutes sur côté droit (sulfate de magnésie, 5 gr. ; peptone de Witte, 2 gr. ; calomel, 0 gr. 02 ; poudre de réglisse 1 gr. 50) pour un paquet n° 10 (Ramond) et, pendant la même période, prendre une demi-heure avant les repas de midi et du soir un des cachets suivants :

Peptone	0 gr. 50

pour 1 cachet.

7° Pendant dix autres jours, prendre le matin, à jeun, un des cachets suivants :

Calomel	0 gr. 01
Lactose	0 gr. 10

8° Faire une cure thermale alcaline (Vichy) ou de lavage (Contrexéville, Vittel, Evian, surtout en cas d'uricémie).

Intercaler, entre ces traitements, une médication adéquate suivant la variété de migraine :

a) *Insuffisance thyroïdienne ou ovarienne* : Donner extrait thyroïdien à petites doses (0 gr. 005 à 0,025) ou extrait ovarien (0 gr. 20 par jour en deux fois), dix jours avant les règles, ou mieux associer les deux médicaments.

b) *Sympathicotoniques* : Gardénal (0 gr. 10 matin et soir) ; parfois l'adrénaline réussit : X à XV gouttes avant les repas pendant dix jours.

c) *Goutteux, uricémiques* : Benzoate de lithine (0 gr. 40 le matin); petites doses de théobromine (0 gr. 25) pendant dix jours. Association de quinine et de colchique.

d) *Migraine ophtalmique et ophtalmoplégique* : Penser à la syphilis et à la tuberculose méningée. Prescrire inhalation de nitrite d'amyle, ou bromure de potassium à hautes doses (de 2 à 6 gr. progressivement jusqu'à cessation durable de tous les signes).

Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE
(*Bordeaux*)

Kagi (Toulon), **Colbert et Chatard** (Cambo). *Les rayons ultra-violets dans la tuberculose laryngée* (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, tome XLVII, nº 15, 31 Mai 1926). — Les rayons ultra-violets, qui ont pris ces dernières années une place de plus en plus considérable en médecine, devaient trouver leur application en oto rhino laryngologie. C'est sur les laryngites bacillaires que les auteurs de cet article ont étudié leurs effets. Tandis que Kagi faisait dans le service du professeur Portmann (de Bordeaux) des irradiations intra-laryngées profondes dans un but curatif, ses deux confrères de Cambo faisaient des irradiations externes et à faible dose dans un but purement sédatif. C'est l'étude comparative de ces deux séries de traitement qui nous est donnée dans cette intéressante communication.

Dans le premier cas, sur 4 malades traités, 3 ont eu, dans les premières seances, une sédation des phénomènes objectifs et subjectifs, en particulier de l'odynphagie. Chez tous, néanmoins, cette amélioration a été suivie de réactions congestives plus ou moins intenses qui ont rétrocédé après la cessation de l'actinothérapie, sauf chez un malade auquel il fallut faire une trachéotomie d'urgence.

L'application des rayons ultra-violets par voie externe n'a, par contre, amené aucune réaction, pas plus cutanée qu'endo-laryngée; les phénomènes douloureux furent amendés d'une façon très notable dans 8 cas sur 10, permettant une alimentation normale et exerçant une influence très heureuse sur l'état général.

Au cours de ces deux traitements, l'appareil employé fut la lampe de Gallois à allumage par basculement donnant une intensité lumineuse de 1500 bougies.

Quelle que soit la méthode : 1º on ne doit jamais entreprendre un traitement actinothérapique chez un bacillaire en période évolutive ; 2º les séances seront d'autant plus rapprochées qu'elles comportent des doses plus faibles ; 3º aucune nouvelle séance ne sera faite tant que le sujet réagit à l'application précédente.

Si les rayons ultra-violets ont été appliqués d'après deux méthodes distinctes, les résultats obtenus ont été également dissemblables.

Ces faits méritaient d'être mis en valeur, ne serait-ce que comme indication de la prudence avec laquelle doit être conduit un tel traitement lorsqu'il s'adresse à un organe aussi délicat que le larynx bacillaire, pour lequel une poussée congestive peut entraîner de graves conséquences.

J. Dumont.

REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE
(*Paris*)

F. Jayle. *Le « solénome » du ventre de la femme : dénomination; définition; historique* (*Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, an XXI, nº 5, Mai 1926). — L'auteur propose le nom de *solénone* (de σωλήν, tube, conduit, canal) pour désigner ces tumeurs de nature épithéliale bénigne que l'on rencontre sur l'appareil génital de la femme et, autour de cet appareil, sur le gros intestin, dans la paroi abdominale, à l'ombilic, à la région inguinale. Ce mot a l'avantage de n'avoir aucun sens pathogénique ni clinique : il est basé uniquement sur l'élément structural capital de la tumeur, à l'instar des mots myome, fibrome, lipome, etc. Or cet élément structural fondamental est toujours, pour employer l'expression des histologistes, un *tube*, un *canal*, un *conduit* tapissé d'épithélium.

C'est parce que jusqu'à présent l'on n'a pas voulu prendre un mot uniquement basé sur le caractère histologique fondamental de la structure de ces proliférations épithéliales, et qu'au contraire on a tenu compte tantôt de l'aspect clinique, tantôt de l'aspect macroscopique, tantôt d'une idée pathogénique, que la littérature est encombrée de dénominations différentes pour désigner une seule et même affection : *polype creux, tumeur fibrokystique, adénomyome, adénomyosis, tumeur wolffienne, enclavome, fibro-adénomatose, péritonite adénomateuse, endométriome, etc...*, pour ne citer que les plus usitées.

L'auteur définit le solénome une tumeur bénigne hyperplasique, solide, microkystique ou macrokystique, le plus souvent d'aspect diffus, exceptionnellement localisée. Observé jusqu'à ce jour seulement chez la femme, il a une localisation precise : l'abdomen. Il se développe de préférence sur l'appareil génital, en particulier au niveau de la portion interstitielle de la trompe et dans l'utérus ; mais il se rencontre aussi sur le gros intestin, dans la paroi abdominale, spécialement à l'ombilic, dans la région inguinale, et au niveau de cicatrices consécutives à des laparotomies.

Son élément histologique spécifique type est un tube tapissé de cellules cylindriques ou cubiques, parfois ciliées, exceptionnellement de cellules plates dans certaines dilatations de ces tubes. Autour de ces tubes est une couche de tissu cytogène et autour de celle-ci on trouve du muscle ou du tissu fibreux.

Le tube présente cette particularité de se diluer en microkystes qui progressivement peuvent devenir de très grands kystes.

La partie la plus importante de ce premier mémoire est consacrée à l'historique du solénome. J. montre que cette curieuse affection n'est pas connue seulement depuis une trentaine d'années sous le nom d'*adénomyome*, mais que, sous d'autres noms, elle a été étudiée dans tout le cours du XIXe siècle et même auparavant puisqu'il a pu remonter à la fin du XVIIe siecle. Pour cette étude historique très complète, nous ne pouvons que renvoyer à l'article original, nous réservant d'analyser plus en détail la partie anatomo-pathologique et clinique du travail dont l'auteur nous annonce la publication prochaine.

J. Dumont.

ANNALES des MALADIES VENÉRIENNES
(*Paris*)

Clara et Lebeuf. *Les injections intraveineuses de gonacrine dans le traitement de la blennorragie et de ses complications* (*Annales des Maladies vénériennes*, t. XXI, nº 10, Octobre 1926). — C. et L. ont experimenté la méthode de Jausion dans la blennorragie aiguë de l'homme. Les résultats sont d'autant meilleurs que la blennorragie est plus récente ; parfois même la gonacrine constitue un véritable traitement abortif. Dans la blennorragie ancienne, les échecs sont nombreux, même après un grand nombre d'injections. Dans la blennorragie chronique ou à rechutes, on peut obtenir de bons résultats, mais il faut parfois plusieurs séries de 10 injections pour obtenir la guérison.

La gonacrine ne prévient pas certaines complications, comme l'épididymite, et les résultats sont médiocres dans le traitement de cette complication et de la prostatite. Par contre, dans la cystite et dans le rhumatisme blennorragique, les résultats sont souvent remarquables.

A côté des petits inconvénients classiques de la gonacrine (coup de lumière, subictère), C. et L. ont noté parfois l'existence de troubles gastro-intestinaux, d'éruptions prurigineuses, urticariennes, de cystalgie ou de cystite chimique, un cas d'anurie passagère.

En somme, la méthode de Jausion peut donner dans certains cas de bons résultats; c'est une arme de plus dans le traitement de la blennorragie, mais c'est une arme qu'il faut savoir manier.

R. Burnier.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE
(*Florence*)

De Lisi. *Observations et études sur la transmission héréditaire de l'atrophie musculaire progressive type Charcot-Marie* (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, tome XXXI, fasc. 4, 28 Août 1926). — Dans cet important mémoire de 50 pages, De L. rapporte l'histoire très minutieusement prise de deux familles où l'atrophie Charcot-Marie put être suivie pendant plusieurs générations. Il donne ensuite un résumé des observations antérieures publiées jusqu'ici et en tire des conclusions sur les caractères héréditaires de cette affection et sur leur rapport possible avec les lois de Mendel.

Dans la première famille, l'histoire clinique des malades représente le tableau classique de l'atrophie Charcot-Marie : début de l'atrophie dans l'enfance, de 7 à 12 ans, par les membres inférieurs, atteinte ultérieure des membres supérieurs, l'atrophie pour les uns comme pour les autres débutant par l'extrémité du membre pour remonter vers la racine, gros troubles des réactions électriques des muscles et des nerfs, abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, aucun trouble de la sensibilité. Les malades vécurent assez âgés.

Dans la seconde famille, le tableau clinique se distingue du précédent par le début tardif de l'affection vers 40 ans en moyenne et l'existence de troubles de la sensibilité subjective et objective à topographie segmentaire qui précédèrent le début de l'amyotrophie et persistèrent pendant toute l'évolution. L'absence de tout autre signe de névrite hypertrophique permettait d'éliminer cette dernière. Deux tableaux très complets montrent sur une étendue de cinq générations les membres de ces familles qui furent malades, leur sexe, leur âge, leur descendance.

De l'examen des faits L. déduit que la maladie se présente en série continue à travers toute la génération ; que les parents qui ne sont pas malades ne transmettent pas la maladie à leurs descendants ; aussi les descendants sains de parents malades ont-ils des enfants sains.

L. en déduit que, dans ces deux cas, l'atrophie Charcot-Marie reproduit exactement le schéma de transmission d'une maladie monogène à caractère dominant. L'examen des observations des autres auteurs montre que, si ce type est le principal, deux autres modes de transmission peuvent se présenter : « le récessif simple, et le consexuel récessif ».

Dans les deux familles de De L. la loi de l'homologie et de l'homochronie est respectée. Toutefois les sujets atteints dans les premières générations sont plus nombreux que dans les suivantes où ils finissent par disparaître, mais peut-être est-ce pour des raisons occasionnelles et sociales plutôt que pour des raisons biologiques.

L. ne pense pas que cette affection soit plus fréquente chez les sujets du sexe masculin comme l'opinion en avait été soutenue. Toutes les observations d'atrophie Charcot-Marie n'obéissent pas aux lois de Mendel, qui pour De L. ne s'appliqueraient pas à la pathologie humaine avec une rigueur absolue.

H. Schaeffer.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Bâle*)

A. J. Werner. *La valeur de la recherche des hemorragies occultes dans les selles* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, nº 44, 6 Novembre 1926). — W. a recherché, chez 450 malades, l'hémorragie occulte dans les selles. La plupart du temps ses malades étaient suivis en traitement ambulatoire, mais toutes les recommandations classiques leur étaient faites pour éviter les causes d'erreur par fausses réactions positives. L'hémorragie occulte était recherchée par deux mé-

thodes : d'une part, la réaction à la benzidine et, d'autre part, la recherche de la porphyrine au spectroscope. Cette dernière réaction est trop peu utilisée dans la pratique courante : elle est cependant simple et rapide.

Les conclusions de W. sont favorables à la valeur de la méthode. Chez les sujets normaux, dans les conditions optima de l'examen (pas de viande, de poisson, de bouillon pendant 8 jours ; peu de légumes verts, s'abstenir de brossage des dents ; assurer des selles constamment faciles, exclure les hémorroïdaires), on ne retrouve jamais de sang dans les selles. Dans certaines affections (maladies du foie, du cœur, du sang, des vaisseaux), on trouve quelquefois du sang. Dans les cancers de l'estomac, dans l'ulcère de l'estomac et dans l'ulcère du duodénum, il y a toujours du sang dans les selles. Sur 83 cas de ce genre, dans lesquels le diagnostic est fermement établi, il n'y en a pas un seul dans lequel la réaction à la benzidine d'Adler et la recherche de la porphyrine au spectroscope aient été négatives. Sur 27 cas de cancer, 24 donnaient les deux réactions positives ; 2 donnaient une réaction d'Adler positive et une réaction de la porphyrine négative ; une seule présentait une réaction d'Adler négative et une réaction de la porphyrine positive. Sur 28 malades atteints d'ulcère gastrique, 24 avaient des réactions positives avec les deux méthodes, 4 une réaction positive par la porphyrine, négative à la benzidine ; les 22 malades atteints d'ulcère duodénal donnaient 20 fois les deux réactions positives, 2 fois la réaction positive exclusivement à l'examen spectroscopique. Enfin un cas de cancer du cæcum s'accompagnait de réactions positives par les deux méthodes ; dans un autre, d'ulcère du jéjunum, les hémorragies n'étaient décelables que par le spectroscope.

Les hémorragies du cancer donnent lieu à des réactions positives particulièrement fortes et persistantes. Celles de l'ulcère de l'estomac et de l'ulcère du duodénum sont plus volontiers intermittentes. Celles de l'ulcère du duodénum ne se manifestent souvent que par des réactions modérées ou faibles. Mais aucun de ces caractères n'est assez constant pour être utilisable en vue du diagnostic.

La statistique de W. confirme l'intérêt pratique de la recherche du sang dans les selles, surtout si l'on joint aux réactions chimiques des peroxydases la recherche de la porphyrine par l'examen spectroscopique. Dans plusieurs cas, ces deux réactions ont permis le diagnostic précoce, au moment où l'examen radioscopique restait encore indécis.

J. Mouzon.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Spitzmüller. ***Des rapports entre la tétanie et les fractures*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXVI, n° 42, 16 Octobre 1926). — S. relate l'observation d'une jeune femme de 29 ans, qui, à la suite d'une fracture ouverte de la cuisse, présenta les signes suivants : on nota l'apparition de crampes très douloureuses avec main d'accoucheur et spasme carpo-pédal, tous accidents de tétanie manifeste qui cessèrent instantanément à la suite d'une injection intraveineuse de chlorure de calcium. Dans les jours qui suivirent, on put mettre encore en évidence les signes de Trousseau et de Chvostek.

Il ne s'agissait pas là d'un premier accès : la malade avait eu, au cours d'une grossesse, un accident analogue.

S., à ce propos, se demande par quel mécanisme une fracture peut déclencher un accès de tétanie : de tels cas ne sont pas en effet exceptionnels, malgré que la tétanie secondaire survienne avant tout au cours des sténoses pyloriques, ou au cours de la grossesse.

S'agit-il d'un brusque déséquilibre provoqué par le traumatisme et le choc chez un sujet porteur d'une tétanie latente ? Le rôle du choc expliquerait certaines tétanies post-opératoires (sauf, bien entendu, celles qui surviennent après thyroïdectomie et qui sont imputables aux lésions des parathyroïdes).

On peut se demander aussi si une fracture importante ne constitue pas plus qu'un phénomène local, et si un tel accident n'entraîne pas un déséquilibre du métabolisme susceptible de réaliser une crise tétanique chez un sujet prédisposé.

S. conclut en préconisant, dans les accidents alarmants et douloureux de la tétanie, l'injection intraveineuse de chlorure de calcium. Il a utilisé l' « Afenyl » dont 10 centicubes contiennent 0 gr. 11 de calcium.

G. Basch.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

W. Dressler et M. Löwy. ***Tachycardie paroxystique chez l'enfant*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 39, 24 Septembre 1926). — Les observations de tachycardie paroxystique sont rares chez l'enfant. D. et L. n'en relèvent que 13. En général, ces accidents sont bien tolérés par l'enfant, et le pronostic immédiat est bon. Mais on ne possède aucune donnée précise sur l'avenir éloigné des enfants qui ont présenté de la tachycardie paroxystique. L'étiologie reste indéterminée. Plusieurs observations paraissent favorables à l'hypothèse d'une myocardite infectieuse. Celle de D et L. est du nombre. Elle concerne un cas de tachycardie paroxystique particulièrement intense, non pas extrasystolique, mais accompagné de flutter auriculaire.

Un jeune garçon de 2 ans 1/2 est amené à la consultation, le 26 Novembre 1925, parce que, depuis la veille, il est fatigué, manque d'appétit et vomit. Quinze jours auparavant, il a présenté une légère infection fébrile des voies respiratoires supérieures, qui est actuellement guérie. Les parents ont remarqué, depuis la veille, la respiration bruyante de l'enfant pendant le sommeil, et les pulsations exagérées qui font battre sa région carotidienne. Le pouls bat à 250 environ par minute ; il est parfaitement égal. Il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque. Un électrocardiogramme montre une tachycardie à 260, avec une régularité parfaite des accidents, qui fait conclure au flutter auriculaire. On administre du chloral, du tannate de quinidine (0,25 cgr. par jour) et de la digitale (0,05 cgr. de poudre de feuilles). Au 6e jour, un peu d'œdème commence à apparaître et le foie augmente légèrement de volume, lorsque brusquement le pouls tombe à 108 et une crise polyurique se déclenche. L'électrocardiogramme est normal et ne montre aucun allongement de l'intervalle P. R, à l'inverse de ce qui s'observe couramment chez l'adulte en pareil cas. Le 10 Janvier 1926, cet enfant semble avoir fait une crise de tachycardie paroxystique analogue d'après le récit de ses parents, mais cette seconde crise n'a duré que quelques heures. Comme la première, elle est survenue à l'occasion d'un coryza.

J. Mouzon.

S. W. Samson. ***Contribution à l'étude des sensibilisations (recherches sur les allergènes de l'asthme)*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 39, 24 Septembre 1926). — S. rapporte 4 observations curieuses à divers titres.

Les deux premières concernent la mère et la fille. Elles montrent que l'aptitude à se sensibiliser peut être héréditaire, mais que, de mère à fille, les agents sensibilisateurs sont tout différents.

La fille, âgée de 14 ans, souffre de crises d'asthme depuis deux ans. Une série de cuti-réactions montre une sensibilisation élective et exclusive à l'égard de la viande. La suppression complète de la viande dans le régime alimentaire fait disparaître complètement les crises dyspnéiques au bout de 2 jours. Quelques jours après, les cuti-réactions ne sont pas modifiées ; 15 jours après, l'ingestion d'une cuillerée à café d'une salade contenant de la viande provoque, au bout de 3 à 6 heures, une petite crise. On attend 6 mois avant de reprendre les essais, qui sont poursuivis ensuite très prudemment, avec des doses progressives de viande. Aucune nouvelle crise d'asthme ne se produit plus, et les cuti-réactions avec les diverses catégories de viandes se montrent négatives.

La mère, âgée de 40 ans, est asthmatique depuis l'âge de 13 ans. Les cuti-réactions montrent chez elle une sensibilisation à un grand nombre de légumes et d'aliments végétaux, mais pas de sensibilisation aux produits carnés. La sensibilisation est polyvalente. Les régimes essayés ne font pas disparaître les crises. Toute désensibilisation spécifique est impossible. Les procédés de désensibilisation non spécifique par protéinothérapie (rayons X, tuberculine, peptone) sont recommandés par l'auteur, mais ne paraissent pas avoir été utilisés par lui. Il estime que, dans de tels cas, il doit y avoir sensibilisation à l'égard d'un corps simple commun aux diverses substances qui donnent des cuti-positives. La découverte de cet « allergène » rendrait possible la désensibilisation spécifique.

Les deux autres observations sont intéressantes, parce qu'elles ont permis à S. de mettre en évidence la transmission passive de l'état de sensibilité par inoculation du sérum d'asthmatique à un sujet sain ; il pense que cette transmission prouve la présence, dans le sérum, de substances spécifiques, les « réagines », qui seraient le support de cette sensibilisation.

L'observation 3 est un cas d'asthme provoqué par les poils de chat. Chaque contact avec un chat provoquait une crise d'asthme, ressemblant à l'asthme des foins (conjonctivite, congestion de la pituitaire, toux, quelquefois urticaire). Toutes les crises reconnaissaient cette même cause. En son absence, la malade ne présentait aucun signe pathologique. L'expérience montra que les poils d'autres animaux, introduits dans les narines, ne provoquaient aucun trouble, alors que la projection directe, sur la muqueuse nasale, de poils de chat finement pulvérisés, provoquait du larmoiement et du coryza spasmodique. D'autre part, une jeune fille de 25 ans, dont toutes les cuti-réactions étaient négatives, en particulier la cuti aux poils de chat, reçut sous la peau, en injection intradermique, quelques gouttes de dilutions variées du sérum de la malade. Dans un délai de 24 à 48 heures, la cuti devenait positive dans la zone injectée à l'égard du poil de chat S. ne dit pas qu'il ait fait d'expérience comparée avec les poils d'autres animaux.

Le dernier cas est celui d'une femme sensibilisée à l'œuf de poule, chez laquelle la même expérience de transmission passive de la sensibilisation put être réalisée avec succès. En outre, l'injection intradermique avec l'extrait d'œuf provoquait l'asthme (Dans un autre cas, cité incidemment, une simple cuti avec l'allergène spécifique suffisait pour déclencher la crise).

Jamais S. n'a réussi à transmettre la sensibilisation passive au cobaye, ni à mettre en valeur des réactions, *in vitro*, de déviation du complément ou de précipitation entre l'allergène et le sérum des sujets sensibilisés. Il cite les expériences plus heureuses de transmission passive de la sensibilisation au cobaye (Frugoni, de Besche), ainsi que les expériences analogues réalisées involontairement chez l'homme par Ramirez et par Prausnitz et Kustner.

Sur les 40 cas d'asthme étudiés par S. à Berlin, aucun d'entre eux n'était sensibilisé aux produits d'origine équine. Les causes les plus fréquentes de sensibilisation étaient les plumes de divers oiseaux, les poils de chats, de lapins, la laine de mouton. Sauf dans un cas, il n'y avait jamais de cuti positive à l'égard des protéines microbiennes les plus variées. Ces résultats sont en discordance très nette avec ceux de la plupart des autres auteurs, qui, il est vrai, observaient dans d'autres régions.

J. Mouzon.

Siegmund Schœnhof (Prague). ***Accidents de radiodermite en dehors du champ irradié*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 42, 15 Octobre 1926). — Une malade consulte en Janvier 1925 pour une dermatose localisée à la face antérieure du sternum et à la face interne des seins ; elle fait remonter cette dermatose à un érysipèle survenu 3 ans auparavant et qui ferait depuis peu une poussée nouvelle. L'aspect des téguments faisant penser à une radiodermite chronique, S., insistant sur l'interrogatoire, apprend que la malade a subi un traitement radiothérapique pour fibrome, traitement qui a très bien réussi et n'a causé aucun accident abdominal ; c'est au cours de ce traitement que s'est produit un érythème bulleux qui a été qualifié d'érysipèle. S. fit

d'autres accidents du même genre : Haberstaedler, en irradiant un cancer du rectum, a vu de la dépilation du cuir chevelu; en traitant un cancer du sein, une inflammation de la paupière supérieure suivie de chute des sourcils puis de télangiectasies; pour un autre cancer du sein, une radiodermite d'une moitié de la face, avec kératite nécessitant l'énucléation de l'œil. Schœnhof lui-même en faisant des applications dorsales pour un mycosis fongoïde a constaté une dépilation de la tempe.

Ces radiodermites loin du champ irradié sont bien connues en France, et on me permettra d'en indiquer les causes en complétant les données fournies par Schœnhof : 1° la cupule renfermant l'ampoule peut présenter des défectuosités qui l'empêchent d'assurer partout la protection; 2° cette cupule peut avoir des orifices (pour laisser passer les extrémités des tubes) trop larges; un faisceau de rayons peut donc s'échapper et aller frapper une région lointaine du corps; 3° les tubes Coolidge ont un champ de rayonnement beaucoup plus étendu que les anciens tubes; 4° ces mêmes tubes Coolidge émettent des rayons vers leur extrémité cathodique. Aussi les cupules anciennes doivent être modifiées si on utilise les tubes Coolige.

En tout cas, bien que les régions ainsi atteintes par un rayonnement aberrant soient situées beaucoup plus loin de la source que les téguments de l'organe traité, on comprend qu'elles puissent être atteintes de radiodermite, car, d'une part, le filtre ne les protège point, d'où quantité de rayons beaucoup plus grande, et, d'autre part, l'absence de filtre permet aux radiations peu pénétrantes, qui sont les plus nocives pour la peau, d'atteindre l'organisme.

A. Laquerrière.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

O. Kestner, H. Liebeschnitz-Plaut et H. Schadow. *Action dynamique spécifique du lobe antérieur de l'hypophyse et obésité* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 36, 3 Septembre 1926). — L' « action dynamique spécifique » est l'élévation du métabolisme basal provoquée par un repas d'épreuve. Kestner l'étudie depuis plusieurs années, avec ses collaborateurs, à l'Institut de Physiologie de Hambourg. Le repas administré est composé de 200 gr. de viande de beefsteak haché, 50 gr de beurre cuit, 50 gr. de pain et 2 tasses de café. La courbe du métabolisme après un tel repas a été minutieusement suivie chez 5 sujets (8 normaux, 2 syndromes adiposo-génitaux), jusqu'à ce qu'elle soit retombée à son point de départ, c'est-à dire pendant 6 à 7 heures. Une seule détermination, 2 heures après le repas, permet, pour la généralité des cas, d'apprécier suffisamment l' « action dynamique spécifique » du sujet examiné. Chez les sujets normaux, le métabolisme augmente de 20 à 50 pour 100 après le repas d'épreuve.

Cette nouvelle technique a permis à K., L.-P. et S. des constatations très curieuses.

Tout d'abord ils ont remarqué que, tant chez des sujets normaux que chez des obèses simples, ou chez des adiposo-génitaux, l'administration perorale du lobe antérieur d'hypophyse, prolongée un certain temps, détermine constamment une élévation de l' « action dynamique spécifique ». En comparant la courbe avant le traitement de préhypophyse et la courbe après le traitement, on constate que cette dernière est constamment au-dessus de la première et la dépasse de 10 à 15 p. 100. Ce supplément correspond à la combustion de 2 à 3 gr. de graisse par repas. L'action physiologique du lobe antérieur de l'hypophyse s'oppose ainsi à celle du lobe postérieur, qui reste sans influence sur le métabolisme basal et sur l' « action dynamique spécifique », mais dont l'action ne se manifeste qu'en injection, et s'exerce sur le métabolisme de l'eau, sur l'utérus et sur la tension artérielle.

D'autre part, l'étude des obèses amène à des constatations curieuses. Sur 139 obèses étudiés à Hambourg, il n'y en a que 10 qui ont un métabolisme basal fortement diminué. Ceux-là ont une « action dynamique spécifique » normale; ce sont des hypothyroïdiens.

Chez 41 autres, on relève un syndrome adiposo-génital plus ou moins net. Dans cette catégorie, le métabolisme basal est normal ou faiblement diminué : il n'est franchement très faible que dans les syndromes très intenses. Par contre, l' « action dynamique spécifique » est faible, inférieure à 20 pour 100, et souvent voisine de 10 pour 100.

Enfin 88 obèses ne présentent aucun trouble génital, et ont un métabolisme basal normal. Tous ont une « action dynamique spécifique » faible, voisine de 10 pour 100 chez 78 d'entre eux, inférieure à 20 pour 100 chez les autres.

Dans 5 cas de cachexie hypophysaire (« maladie de Simmonds ») le métabolisme basal et l' « action dynamique spécifique » étaient diminués l'un et l'autre.

K., L.-P. et S. concluent de leurs recherches qu'il n'y a pas de différence essentielle entre le syndrome adiposo-génital et les formes habituelles, non thyroïdiennes, de l'obésité. Dans la grande majorité des cas d'obésité, le trouble physiologique important est la diminution de l' « action dynamique spécifique ». Ce trouble relève d'une insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse et relève de l'opothérapie préhypophysaire. De fait, K., L.-P. et S. ont appliqué ce traitement d'une manière suivie dans 12 cas, et ils ont obtenu des résultats importants : croissance sans augmentation de poids ou puberté chez des infantiles, perte de poids chez des obèses. Le lobe antérieur d'hypophyse serait également efficace en ingestion dans la maladie de Simmonds (Reye).

Il y a parfois intérêt à associer à l'extrait préhypophysaire, de faibles doses de thyroïde (0 10 cgr. à 0 20 cgr. de glande sèche); en effet, le lobe antérieur d'hypophyse, s'il relève l' « action dynamique spécifique », abaisse quelquefois un peu le métabolisme basal (1 à 9 pour 100) K., L.-P. et S. ont vérifié ce fait, signalé par Liebesny. L'opothérapie thyroïdienne associée peut neutraliser cette action.

L'opothérapie préhypophysaire n'a jamais provoqué d'accident, mais K., L.-P. et S. n'indiquent pas les doses employées.

La diminution de l' « action dynamique spécifique » chez les obèses serait en rapport avec la diminution du taux des acides aminés mis en circulation dans le sang après le repas d'épreuve.

J. Mouzon.

A. Adam. *Inactivation du facteur antirachitique de l'huile de foie de morue par l'irradiation ultraviolette* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 36, 3 Septembre 1926). — On sait que certaines substances dénuées de toute propriété antirachitique acquièrent une activité antirachitique à la suite de leur exposition à la lumière ultraviolette (Hess et Steenbock). Parmi ces substances se trouve la cholestérine, dont l'étude est particulièrement intéressante, parce qu'il s'agit d'une molécule bien définie et qu'elle se trouve en abondance dans l'huile de foie de morue. Le facteur antirachitique de l'huile de foie de morue est précisément lié à la partie insaponifiable de l'huile. On pouvait donc se demander si cette partie insaponifiable contenait de la cholestérine activée.

Hess avait déjà apporté un argument important contre cette hypothèse. La cholestérine activée témoigne de propriétés antirachitiques, même si elle est administrée en injection. Il n'en est pas de même pour l'insaponifiable de l'huile de foie de morue.

Les faits observés par A. plaident dans le même sens. Si l'on soumet l'huile de foie de morue à l'irradiation ultraviolette aux doses mêmes qui activent la cholestérine, l'huile de foie de morue, loin de gagner en activité antirachitique, perd au contraire l'activité qu'elle possède. Pour inactiver la cholestérine par irradiation, il faudrait prolonger l'exposition aux rayons 30 ou 40 fois plus longtemps. L'huile de foie de morue irradiée ne protège plus les rats contre le rachitisme expérimental de Mac Collum. Elle est incapable de combattre le rachitisme chez les nourrissons prématurés soumis à l'allaitement artificiel.

L'huile de foie de morue ainsi inactivée a acquis des caractères nouveaux : elle est plus translucide, elle noircit la plaque photographique; elle a perdu sa fluorescence; elle s'émulsionne plus facilement; elle noircit par chauffage; sa viscosité et sa tension superficielle ont augmenté; son indice d'iode a baissé; son pH a considérablement baissé.

A. discute la nature des modifications chimiques qu'a pu déterminer l'irradiation : hydratation (la dihydrocholestérine est inactive), oxydation, combinaison à un des acides gras non saturés qui sont particulièrement abondants dans l'huile de foie de morue, ou polymérisation des graisses neutres ?

J. Mouzon.

A. Heimann-Trosien et H. Hirsch Kauffmann. *Hypoglycémie avec terminaison mortelle* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 36, 3 Septembre 1926). — Les accidents d'hypoglycémie du traitement insulinique sont en général plus dramatiques que réellement graves, et il suffit de la moindre injection on ingestion sucrée pour les faire disparaître. Cependant ces accidents peuvent être redoutables chez l'enfant, ils sont plus fréquents chez lui que chez l'adulte, plus brusques, plus capricieux aussi, le même enfant témoignant, d'un jour à l'autre, de la sensibilité la plus inégale à une même dose d'insuline. L'observation de H.-T. et H.-K est un exemple de la gravité de ces accidents d'hypoglycémie, qui ont eu une terminaison mortelle.

Une fillette de 8 ans était traitée depuis la fin de Décembre 1924 pour un diabète grave avec acidose. Le traitement par l'insuline était extrêmement difficile à régler, car l'enfant présentait des accidents d'hypoglycémie lors même que la glycosurie persistait. Le taux de la glycémie était des plus instables; toutes choses égales d'ailleurs, il oscillait de 2 65 pour 1000 à 1,90 et même 0,80 pour 1000 Après insuline, il descendait parfois à 0 24 pour 1000 en l'absence de tout accident d'hypoglycémie. L'enfant était sans cesse balancée entre l'hypoglycémie et l'acidose; cependant, l'ingestion d'un peu de sucre avait toujours suffi pour venir à bout des crises d'hypoglycémie, lorsque, le 24 Juillet 1925, une crise plus grave se produisit; elle s'annonça, à 8 heures du soir, par la fixité du regard, les sueurs, les secousses musculaires péri buccales. Ces symptômes s'améliorèrent après ingestion de 10 gr. de saccharose. Mais ils reparurent à 1 heure du matin; une nouvelle ingestion de 10 gr. de glucose n'amena qu'une amélioration temporaire. Une demi heure plus tard survenait une crise convulsive avec perte de connaissance. Une injection intraveineuse de 20 cmc de solution glucosée à 10 pour 100 ne changea rien à la situation. L'enfant resta dans le coma et en état de mal jusqu'à sa mort, qui se produisit à 1 h. 1/2 après midi.

La glycémie était de 0 96 pour 1000 à 6 h. 1/2 du matin, de 0,52 pour 1000 à 11 heures. Les injections sucrées intraveineuses, intrapéritonéales, l'administration du sucre par la sonde gastrique ou par goutte à goutte rectal (au total plus de 100 gr de glucose) restèrent absolument inefficaces, de même que les injections d'adrénaline (deux injections de 1 milligr. d'adrénaline). Les urines, recueillies par cathétérisme, ne contenaient pas de glucose.

H.-T. et H.-K. citent 3 autres cas de morts attribuées à l'hypoglycémie insulinique (Woodyatt, Jonas et Pemberton). Mais aucun d'eux n'est aussi démonstratif.

J. Mouzon.

F. Depisch et R. Hasenöhrl. *La régulation de la glycémie* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 43, 22 Octobre 1926). — Falta suppose que la régulation de la glycémie est assurée par l'insulinémie : tout facteur d'hypoglycémie, — un repas hydrocarboné, par exemple, — détermine une production supplémentaire d'insuline, qui augmente l'appétence des tissus pour le sucre; au contraire, toute hypoglycémie déclenche la mise en circulation d'adrénaline, qui tend à la combattre.

D. et H., élèves de Falta, ont réalisé une expérience qui met bien en valeur ce mécanisme régulateur de la glycémie. C'est ce qu'ils appellent la « réaction paradoxale à l'insuline ». Si l'on pratique, à jeun, l'épreuve de la polyurie expérimentale avec un litre d'eau, et que l'on injecte, au début de l'ingestion, et 2 heures après le début, 5 unités cliniques d'insuline, on n'observe dans la règle qu'un abais-

sement minime de glycémie, qui ne dépasse pas 0,01 centigr. à 0,02 centigr. pour 1000 à son maximum, vers la 3e ou la 4e heure. Si l'on répète, chez le même sujet, une expérience analogue en ajoutant 75 à 100 gr. de glucose à l'eau ingérée, on constate tout d'abord une hyperglycémie qui atteint environ 0,20 centigr. pour 1000 ; mais, vers la 2e ou 3e heure, cette hyperglycémie fait place à une hypoglycémie et le taux de cette hypoglycémie est inférieur de 0.015 milligr. à 0,020 milligr. pour 1000 à ceux de l'hypoglycémie observée dans la première expérience.

Bien plus, en dehors de toute injection d'insuline, l'ingestion d'eau sucrée (75 à 100 gr. de glucose) provoque, après une phase d'hyperglycémie, un crochet d'hypoglycémie qui est constant et qui atteint 0,01 à 0,02 pour 1000. Cette réaction fait défaut après ingestion d'eau pure.

D. et H. pensent que cette « hypoglycémie alimentaire » est due à l'hypersécrétion d'insuline que déclenche l'absorption des hydrates de carbone; le repas réalise en quelque sorte une « auto-injection d'insuline ».

Si, après l'ingestion d'eau pure, on pratique une injection d'adrénaline, on obtient une hyperglycémie très marquée ; après ingestion d'eau sucrée, au contraire, l'injection d'adrénaline, faite à la phase d'hypoglycémie, ne détermine qu'une réaction hyperglycémique beaucoup plus faible,

Ce fait tendrait à prouver que l'hypoglycémie alimentaire s'accompagne d'une fixation exagérée de sucre dans le foie.

L'hyperglycémie intense et rapide provoquée par une injection glucosée intraveineuse ne donne pas lieu au même phénomène.

Chez les hypertendus, l'hypoglycémie alimentaire est particulièrement marquée. Cette réaction pourrait peut-être servir à explorer les fonctions glyco-régulatrices chez les non diabétiques.

Enfin la réaction de faim qui accompagne l'hypoglycémie pourrait être recherchée à titre thérapeutique. D. et H. font état d'un cas dans lequel un petit déjeuner constitué de 500 gr. de thé et de 50 gr. de sucre réussit à réveiller l'appétit chez un anorexique. J. Mouzon.

FORTSCHRITTE DER MEDIZIN

C. Funck. *Le traitement antiallergique de l'hypertonie et des maladies artérioscléreuses* (*Fortschritte der Medizin*, tome XLIV, nº 26, 5 Octobre 1926). — Depuis 1911, F. soutient que bon nombre de cas d'hypertonie artérielle ou d'artériosclérose sont liés, comme la migraine, les prurits ou l'eczéma, au passage dans la circulation d'albumines hétérogènes qui ont réussi à franchir la barrière intestinale et hépatique. Il avait même, dès cette époque, préconisé le lavage duodénal pour le traitement de cette variété d'hypertension artérielle.

F. apporte les résultats d'expériences curieuses qui viennent à l'appui de sa théorie. Il s'agit d'intradermo-réactions, pratiquées parallèlement chez des sujets normaux et chez des hypertendus, à l'aide de protéines diverses extraites de la viande, des œufs, de la caséine, des légumes, du poisson, des farines. Chez 40 sujets normaux, il n'y eut que deux réactions positives, d'ailleurs très atténuées. Chez 15 hypertendus, au contraire, il n'y eut qu'une réaction négative, 3 douteuses et 11 franchement positives. Les hypertendus examinés étaient choisis parmi ceux qui n'avaient aucun antécédent d'asthme, d'urticaire, d'eczéma, de prurigo, de rhume des foins, d'épilepsie ni de migraine, et chez lesquels on ne relevait aucune cause spéciale d'hypertension : ni goutte, ni lésion dentaire, ni grossesse, ni trouble ovarien, ni troubles gastro-intestinaux, ni lésion hépatique,

Ces faits comportent une sanction thérapeutique. F. a obtenu des fléchissements de l'hypertension après inhalations d'acides aminés, et surtout après désensibilisation pérorale par la peptone; chez 10 hypertendus, l'ingestion, avant les repas, d'une préparation contenant des échantillons de dérivés protéiques de provenances diverses, a permis d'obtenir des chutes de tension dont l'importance varie de 1 cm. à 6 cm. en l'espace de trois mois.

F. recommande l'association de ces dérivés protéiques polyvalents avec l'iode, dont l'action classique, chez les hypertendus et chez les artério-scléreux, s'expliquerait par des propriétés antitoxiques sur le milieu intestinal et par un pouvoir désensibilisant. J. Mouzon.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE (Leipzig)

Henius et Richert. *De l'influence de l'inhalation des poussières dans l'évolution et la forme de la tuberculose pulmonaire* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVI, nº 2, 1926). — H. et R. rappellent que la tuberculose pulmonaire est peu fréquente et peu grave chez les ouvriers qui travaillent dans le charbon ou que leur métier oblige à respirer dans une atmosphère saturée de particules métalliques ou de pierre. Encore convient-il de séparer, à ce point de vue, l'inhalation de poussière de tabac ou de fourrures qui est nocive, de l'inhalation de particules inertes. H. et R. se sont demandé si le poumon de tels sujets lésé par la tuberculose n'édifiait pas plus facilement du tissu fibreux que celui d'individus non exposés à ces poussières.

Dans une première série de recherches, ils ont fait vivre cinq cobayes préalablement inoculés avec des bacilles de Koch, dans un air chargé de poussière de charbon.

Il ne semble pas que ces conditions d'existence aient modifié l'évolution de la maladie, ni sa forme. Les animaux d'expérience évoluèrent de façon sensiblement identique à celle des animaux témoins, et l'autopsie des premiers ne mit pas en évidence plus de tissu de sclérose que chez les autres.

Le pigment anthracosique a été retrouvé à peu près également réparti dans le tissu alvéolaire et dans le tissu de soutien ; parfois, cependant, on a pu noter des amas à la périphérie des foyers tuberculeux. G. Basch.

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN (Leipzig)

F. Lange. *La morphologie des capillaires sanguins dans l'hypertonie* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLII, fasc. 5 et 6, Octobre 1926). — L. a soumis à l'examen capillaroscopique 154 malades atteints d'hypertension artérielle et un nombre égal de malades ou de sujets sains chez lesquels il n'y avait pas d'hypertension. Il a constaté qu'il n'y avait pas grande différence entre les hypertendus et les non hypertendus au point de vue de la forme et du calibre des anses capillaires. Il est plus fréquent d'observer des anses allongées et des plexus sous-papillaires visibles chez les hypertendus que chez les non hypertendus; mais il ne s'agit nullement là de particularités spécifiques de l'hypertonie, car ces aspects font souvent défaut chez des hypertendus et on peut les observer chez des non hypertendus.

Sur les 154 hypertendus examinés, 141 présentaient des signes avérés de lésion rénale ; 13 seulement en étaient dépourvus. Cette proportion des troubles de l'excrétion rénale chez les hypertendus est particulièrement forte, et bien supérieure aux pourcentages de 50 à 60 pour 100 qu'admettent les dernières statistiques (Fahrion, Otried Müller et Hübener). Cela provient des techniques utilisées par L., qui tient compte du moindre trouble dans les épreuves d'élimination provoquée de l'eau ou des chlorures. Or aucune différence n'est à noter, dans les images capillaroscopiques, entre les hypertendus qui ont des troubles rénaux et ceux qui n'en ont pas. Les altérations capillaroscopiques qui ont été décrites au cours de la néphrite aiguë paraissent controuvées. L. rapporte une observation au cours de laquelle l'état des capillaires a été suivi avant l'apparition de la néphrite, pendant la maladie et après sa guérison. L'image capillaroscopique n'a subi à aucun moment la moindre modification.

Les examens capillaroscopiques pratiqués sur le bras, sur la poitrine, sur la lèvre inférieure, quand ils sont possibles, ne font que confirmer les données fournies par l'exploration du limbe digital.

En fait, les résultats de l'examen capillaroscopique sont d'une interprétation des plus difficiles : l'âge des sujets, le genre de vie, les conformations héréditaires et familiales (L. en rapporte un exemple), mais aussi les conditions (température, repos, état psychique, etc.) dans lesquelles l'examen est pratiqué, interviennent, dans les images observées, beaucoup plus que l'état morbide du sujet. J. Mouzon.

F. von Bernuth. *Observations capillaroscopiques dans l'hémophilie et dans d'autres diathèses hémorragiques* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLII, nos 5 et 6, Octobre 1926). — Le « signe du lacet » est, jusqu'à présent, la seule épreuve qui permette d'explorer le rôle des troubles endothélio-capillaires dans la pathogénie des syndromes hémorragiques. Encore son interprétation physio-pathologique est-elle bien obscure.

B. a utilisé une technique nouvelle, de Magnus. Grâce au « manipulateur Zeiss », à l'aide d'un petit couteau taillé dans une lame de rasoir, il réussit à sectionner, sous le microscope, un seul vaisseau capillaire en respectant les anses voisines ; puis il observe ce qui se passe en utilisant la méthode habituelle de capillaroscopie.

A l'état normal, le capillaire sectionné disparaît aussitôt : une vaso-constriction intense et immédiate le vide de sang. Chez deux enfants atteints d'hémophilie familiale vraie, il en était de même, et cela au moment même où se produisaient des hémorragies, en dehors de toute période de rémission. La vaso-constriction normale se produisait également chez un malade atteint de maladie de Werlhoff, et chez un autre qui présentait un purpura hémorragique par anémie aplastique. Chez ces deux derniers malades, on notait cependant un « signe du lacet » typique.

Par contre, B. rapporte l'observation de deux enfants de 12 ans qui présentaient tous les signes cliniques et hématologiques de l'hémophilie avec signe du lacet négatif, mais chez lesquels manquait le caractère familial du syndrome hémorragique ; chez ces deux enfants, le capillaire sectionné réagissait d'une manière paradoxale par une vaso-dilatation considérable qui laissait le capillaire ouvert et perméable et facilitait par conséquent l'hémorragie. Cependant la vaso-constriction était possible et se produisait spontanément. Dans l'un des cas, elle succédait même, au bout d'un certain temps, à la vaso-constriction que déterminait la section. Chez l'autre, l'importance pathologique de cette réaction paradoxale du capillaire à la section paraît particulièrement nette. En effet, après une période d'hémorragies et d'hémarthroses à répétition, au cours de laquelle la réaction capillaire paradoxale avait été observée, cet enfant resta près de 2 mois sans aucune hémorragie ; or, pendant cette seconde période, la coagulation était plus lente encore que par le passé (plus d'une heure), mais la réaction capillaire paradoxale avait disparu. B. estime que ces deux observations doivent appartenir à un cadre particulier, qui se rapproche par tous les caractères de l'hémophilie, mais qui s'en distingue par l'absence de caractère familial, par la réaction capillaire paradoxale, et par une tendance spontanée à la guérison clinique au fur et à mesure que l'enfant avance en âge.

L'épreuve pratiquée par B. serait particulièrement intéressante à appliquer au purpura rhumatoïde du type Schönlein-Henoch et au syndrome hémorragique du scorbut, étant donné l'obscurité complète qui continue à entourer leur physiologie pathologique. J. Mouzon.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT für CHIRURGIE (Leipzig)

V. Schaeffer. *Les modifications réflexes de la pression au cours des interventions opératoires* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome CXCV, nos 4-5, Avril 1926). — S. pose d'abord en principe la distinction nécessaire entre les modifications de pres-

sion attribuables, d'une part, à l'affection en cours (hémorragie viscérale, par exemple) ou à des affections préexistantes (affections cardiaques) et, d'autre part, à l'anesthésie ou bien au choc opératoire.

Il n'étudie que les modifications dues à ces deux dernières causes. Il a reconnu que ces modifications sont le plus souvent d'ordre réflexe et consistent généralement en un abaissement de la pression.

Au cours de l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther, on note d'abord une élévation de la pression due à l'excitation psychique, à la tension musculaire et aux excitations réflexes parties de la muqueuse nasale, puis un abaissement considérable de la pression en rapport avec l'absorption d'une plus forte dose d'anesthésique. Sur 54 anesthésies locales, S. a observé 12 fois une élévation, 21 fois un abaissement de la pression et 21 fois l'absence de toute modification.

Dans la rachianesthésie il y a aussi souvent élévation qu'abaissement de la pression. Dans les opérations gastriques, la pression est généralement abaissée surtout au moment des tractions sur l'estomac, et tout aussi bien en anesthésie générale qu'en anesthésie locale. L'influence exercée sur la pression est proportionnelle à la richesse d'innervation du point de l'intervention d'où partent les excitations réflexes. Les opérations viscérales ont le maximum d'influence à cet égard. Les interventions sur les goitres sont très hypotensives. Il en est de même des interventions sur les reins et notamment de la néphrotomie. L'hémorragie importante qui accompagne cette opération ne doit pas être incriminée, car d'autres opérations tout aussi sanglantes ne déterminent pas la même chute de pression. C'est toujours une excitation d'ordre réflexe qu'il faut incriminer.

Les interventions gynécologiques n'ont pas grande influence sur la pression, pas plus que les interventions sur les membres.

En résumé, pour déterminer une chute de tension importante, il faut une forte excitation réflexe; mais, quand le système vaso-constricteur est affaibli par anémie ou par cachexie, il suffit d'une excitation plus faible pour déterminer les mêmes effets.

M. Barthélemy.

BRUN'S BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE

(Tübingen)

Schmidt. ***Ostéomyélite et traumatisme*** (*Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXXXIII, nº 1, 1925). — Les rapports entre le traumatisme et l'ostéomyélite sont très difficiles à établir et l'on comprend ainsi les différences de pourcentage suivant les auteurs : 14 pour 100 (Thiem), 41 pour 100 (Pfennigsdorf). De même il n'y a aucune estimation absolue sur la durée qui sépare le traumatisme de l'apparition de l'ostéomyélite. Pour Rosenburg, la période latente oscille entre 8 et 15 jours (pour les cas chroniques). Thiem admet une durée normale de 15 jours tout en reconnaissant que, dans les formes chroniques, elle peut être de 10 semaines.

Presque tous les auteurs admettent que l'ostéomyélite doit se développer au point où le traumatisme a porté. Kaufmann a cependant accepté comme rareté la possibilité d'une infection générale post-traumatique et ostéomyélite consécutive. L'expérimentation est sans valeur, car, si l'on parvient bien à provoquer des suppurations en parties molles, on n'arrive pas à reproduire une ostéomyélite comparable à celle de l'homme.

Dans un ensemble de 860 cas observés entre 1896 et 1924, il est *probable* que le traumatisme a joué un rôle dans 15 pour 100 des cas ou 31,8 pour 100, si l'on y ajoute les cas subaigus. Le plus grand nombre des cas (27,1 pour 100) s'observe entre 5 et 10 ans, puis entre 10 et 15 ans (26,4 pour 100), entre 15 et 20 ans (23,2 pour 100), jusqu'à 50 ans (11,5 pour 100); quelques cas enfin sont signalés à des âges plus tardifs et jusqu'à 60 ans. Dans 97 cas, c'est le sexe masculin qui a été atteint; dans 32 cas seulement le sexe féminin.

Si l'on envisage l'os atteint : 40 cas ont porté sur le tibia (44,9 pour 100); 20 pour 100 sur le fémur; 9 pour 100 sur l'humérus. Signalons encore la possibilité de localisation sur le cubitus, le radius, l'os iliaque, le calcanéum, les côtes, les métatarsiens.

Dans les cas aigus, on a rencontré le staphylocoque (31 cas), le streptocoque (4 cas), le pneumocoque (1 cas), les streptocoque et staphylocoque (1 cas), les pneumocoque et staphylocoque (1 cas). Dans les cas subaigus, ces notions n'ont pas d'intérêt car il y avait eu incision au préalable. Les cas aigus étaient compliqués : 4 fois de pyarthose, 4 fois de septicémie, 2 fois de pyarthrose et septicémie. Dans 10 cas. il y eut des manifestations métastatiques. Dans 22,4 pour 100 des cas aigus se développèrent de graves complications.

Dans 38 cas il s'est agi d'un traumatisme seul; dans 11 cas, il y avait en même temps lésions cutanées et escarres secondaires; dans 20 autres cas il y avait en même temps des lésions infectieuses, telles que furoncle, panaris, anthrax, etc...

La date d'apparition est très précoce dans les cas aigus : 14 cas après 1 jour, 11 cas au bout de 48 heures, 50 cas dans le cours de la première semaine.

Dans tous ces cas, il est probable que le traumatisme n'agit que comme cause prédisposante, mais permet de poser toute une série de questions sur sa manière d'agir. Y a-t-il inoculation directe dans l'organisme ou bien le traumatisme produit-il une activation d'un processus latent dans la moelle osseuse? le traumatisme libère-t-il des germes encapsulés? On peut encore se demander si le traumatisme ne diminue pas le pouvoir bactéricide de la moelle ou de l'ensemble de l'organisme.

J. Sénèque.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

H. W. Southgate et Godfrey Carter. ***La présence d'alcool dans l'urine : signe et mesure de l'intoxication alcoolique*** (*British medical Journal*, nº 3401, 13 Mars 1926). — Il est extrêmement difficile d'affirmer par le seul examen clinique le degré d'intoxication alcoolique d'un sujet.

De ce fait, au point de vue médico-légal, l'établissement des responsabilités est souvent impossible.

A plusieurs reprises, des recherches ont été faites pour déterminer si la toxicité de l'alcool n'aurait pas de rapport avec son degré de concentration dans le sang et dans l'urine. Southgate rapporte ici le résultat de ses expériences.

a) *Alcool dans le sang* — Toutes conditions égales d'ailleurs, il existe pour un même individu un rapport entre l'alcool ingéré et celui que l'on trouve dans le sang.

L'élimination de l'alcool est lente : quel qu'ait été le degré de concentration maxima atteint pendant l'expérience, il faut douze heures au moins pour qu'il n'y en ait plus dans le sang.

Divers facteurs influent sur la concentration maxima :

1º A quantités absorbées égales, plus l'alcool est dilué, moins la concentration dans le sang est élevée;

2º Plus l'ingestion est rapide, plus la concentration s'élève;

3º Plus l'individu est à jeun, plus la concentration est élevée. La présence de pain et de lait la font notablement baisser;

4º L'influence du poids total de l'individu est discutée;

5º Il y a une tolérance particulière des grands buveurs : à dose égale, la concentration est inférieure.

En tenant compte de tous ces facteurs, on peut concevoir qu'une concentration maxima d'alcool dans le sang correspond à une dose minima d'alcool ingéré.

Alcool dans l'urine. — La difficulté, en pratique, de doser l'alcool dans le sang a guidé les recherches vers l'étude de l'élimination par l'urine

Les dosages comparatifs ont permis d'établir qu'il existait un *rapport constant* entre les concentrations maxima de l'alcool dans l'urine et dans le sang.

Donc à une concentration donnée d'alcool dans l'urine correspond une quantité minima d'alcool ingéré, quels que soient les individus et les facteurs contingents.

L'ensemble de ces résultats comparés avec l'examen clinique a montré quelques signes d'intoxication alcoolique, et surtout les signes nerveux et psychiques correspondent le plus souvent à une concentration (maxima) d'alcool élevée dans le sang.

Au point de vue pratique et pour les conducteurs de véhicule en particulier, l'auteur, après entente avec la police, procède de la façon suivante :

Chez tout individu arrêté et suspect d'ivresse, un échantillon d'urine est immédiatement prélevé et analysé. La détermination de la concentration maxima de l'alcool dans l'urine et proportionnellement celle du sang permet dans une certaine mesure de déterminer le degré d'intoxication du sujet et justifie un examen ultérieur plus complet.

P. Oury.

Hayward Pinch. ***Deux cas de maladie de Mikulicz traités par le radium*** (*The British medical Journal*, nº 3430, 2 Octobre 1926) — En 1892, Mikulicz (de Breslau) décrivit une affection spéciale des glandes lacrymales et salivaires Ces glandes se présentent sous forme de tumeurs symétriques, déformant la face par leur volume, évoluant progressivement sans phénomènes douloureux et inflammatoires.

Le traitement chirurgical avait donné de bons résultats chez un malade observé par Mikulicz.

En 1924 et 1925, P. a examiné deux malades dont l'affection rappelle en tous points la précédente.

La première fut traitée avec succès par le radium pour une série de 3 tumeurs intéressant les glandes lacrymales, la sous-maxillaire gauche et la parotide droite.

Légère récidive, quelques mois après, au niveau de la glande lacrymale gauche. Peu de temps après, la malade fut hospitalisée pour splénomégalie et syndrome de Banti.

Une deuxième malade est vue ultérieurement, présentant des tumeurs glandulaires, atteignant les deux parotides et les deux sous-maxillaires sans atteinte des glandes lacrymales. Une application de radium les fait disparaître en trois semaines. Un traitement radiothérapique avait échoué antérieurement.

Cette affection est très rare. Bien qu'un peu atypiques, les 2 cas rapportés ci-dessus semblent bien être une maladie de Mikulicz.

Les examens histologiques montrent qu'il ne s'agit pas d'une néo-formation, mais d'une infiltration massive *lymphocytaire* du tissu glandulaire. Ceci explique l'effet rapide du radium, les lymphocytes étant les cellules les plus sensibles à ces irradiations.

P. Oury.

THE LANCET

(Londres)

Ethel Cassie et Ursula Cose. ***Examen du contenu gastrique de l'enfant et valeur de l'alimentation par le lait acidifié par l'acide lactique*** (*The Lancet*, tome CCXI, nº 5372, 14 Août 1926). — L'absence d'HCl libre chez l'enfant de quelques mois, une acidité insuffisante du suc gastrique seraient-elles une explication d'une série de dyspepsies infantiles?

Les bons résultats obtenus par l'acidification du lait par l'acide lactique sembleraient en faveur de cette hypothèse.

En réalité, des recherches systématiques faites sur le pH du contenu gastrique après alimentation expérimentale par les différents laits (laits maternel, condensé, sec, caillé à la présure, écrémé) ont montré que l'enfant était capable de fournir une sécrétion d'HCl suffisante pour obtenir un pH à peu près constant, à la moyenne de 6. (Le pH avec lait maternel étant pris comme témoin, pH = 6-5.)

Du point de vue purement gastrique, il n'y a pas intérêt à élever le p^H.

Cependant les observations cliniques montrent les bons résultats obtenus avec l'acide lactique. On peut penser que ce fait ne tient pas uniquement à une acidité plus grande, et on peut invoquer l'action de propriétés physiques et biologiques nouvelles acquises par le lait ainsi modifié.

Cependant l'état d'acidité favoriserait peut-être une évacuation plus rapide de l'estomac.

D'autre part, Shiff et Gottstein ont montré qu'il y avait une stimulation des sécrétions alcalines duodénales, peut-être une excitation des fonctions biliaires et pancréatiques avec production de résidus moins irritants et diminution des réactions inflammatoires.

Le lait acidifié est préparé de la façon suivante : ensemencement avec le *B. bulgaricus* puis séjour à l'étuve de huit heures. Le caillot est brisé à la fourchette puis passé sur un tamis. Le lait est administré plus ou moins dilué.

Avant le traitement l'enfant est mis en observation, d'abord nourri comme auparavant, puis essais de lait sec, ou tout autre, en proportion convenable. Une simple correction de régime améliore et guérit ainsi un certain nombre d'enfants.

Dans le cas contraire, les enfants sont traités et, dans les entérites chroniques, d'excellents résultats ont été obtenus, avec transformation rapide des selles.

Le lait sucré avec le dextri-maltose est considéré comme moins irritant.

Les états dyspeptiques avec vomissements ne bénéficient pas de ce traitement. De meilleurs résultats sont ici obtenus avec le lait citraté ou caillé par exemple.

Par contre, on a obtenu des améliorations très notables d'eczémas infantiles par l'emploi du lait avec acide lactique. P. Oury.

Gardiner Hill et Forest Smith. ***Effets de l'ingestion d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse chez l'enfant*** (*The Lancet*, tome CCXI, n° 5370, 31 Juillet 1926). — H. et S., considérant que le lobe antérieur de l'hypophyse a une action sur la croissance, le développement des os, les fonctions génitales, ont étudié l'action de l'extrait glandulaire chez l'enfant. L'extrait employé s'est montré actif par la voie buccale.

Trois catégories d'enfants ont été soumis au traitement :

1° Des cas d'infantilisme ;

2° Des troubles du développement associés à une menstruation insuffisante et irrégulière ;

3° Des cas d'obésité.

Les premiers ont largement bénéficié d'un traitement suffisamment prolongé (quelques mois). On a noté un accroissement de la taille très notable (quelques centimètres) et une amélioration de l'état général. Des radiographies comparatives sembleraient montrer l'heureuse influence de l'hypophyse sur le développement des os.

De bons résultats ont été obtenus chez des petites filles mal développées et mal réglées.

On a observé l'apparition de règles normales après le traitement, alors qu'avant, les règles étaient irrégulières et séparées par des intervalles de 3 à 4 mois.

Quant aux malades atteints d'obésité, le traitement n'a eu sur leur poids aucune influence.

Dans l'ensemble, l'hypophyse a déterminé chez tous ces malades une amélioration du métabolisme des hydrates de carbone contrôlée par l'étude de la glycémie expérimentale. P. Oury.

Hay et Ince. ***Traitement de la douleur angineuse et de l'hypertension par la diathermie*** (*The Lancet*, tome CCXI, n° 5381, 16 Octobre 1926). — La diathermie, ainsi qu'en témoignent de nombreuses observations, semble avoir une heureuse influence sur les troubles circulatoires. Nagelschmidt, en particulier, a publié, en 1912, une série de cas parmi lesquels celui d'une claudication intermittente est particulièrement suggestif. H. et I. ont étudié ces deux dernières années l'effet de ce traitement sur des malades, hypertendus ou atteints de douleurs angineuses. Ils rapportent l'observation de 14 cas, dont 11 ont largement bénéficié du traitement. De l'étude de ces malades on peut déduire un certain nombre de faits.

La diathermie n'a pas d'inconvénients et est bien supportée. Rarement, elle produit, d'une façon *temporaire*, quelques étourdissements, de la faiblesse ou une sensation exagérée. On n'observe pas de symptômes plus graves.

Après le traitement, les malades accusent nettement une sensation de bien-être et une amélioration de leur état. Plusieurs syndromes angineux ont disparu à la suite de quelques séances et ce n'est qu'au bout de quelques mois que l'on a vu réapparaître la douleur caractéristique. Une nouvelle application du traitement a de nouveau amélioré les malades.

L'effet sur la pression artérielle est souvent assez rapide et notable et persiste un certain temps.

D'une façon générale, le sujet résiste beaucoup mieux à l'effort. Sa dyspnée s'atténue et son état devient plus compatible avec une vie normale.

Sur les 14 cas publiés, 11 ont été très améliorés.

Les 3 autres sont : 1° *une angine de poitrine* chez une syphilitique, avec hypertension : amélioration légère temporaire, puis la malade a refusé de continuer le traitement qui lui causait quelques malaises : vertiges, fatigue ;

2° Un cas d'hypertension de la ménopause ;

3° Un cas d'hypertension avec grosse dilatation du cœur et dyspnée intense.

D'une façon générale, pour H. et I., la diathermie détermine une amélioration indiscutable et ce traitement mérite d'être retenu. P. Oury.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

A. Brems (de Skive, Danemark). ***Contribution à l'étude de la réaction sous-cutanée à l'adrénaline dans l'hypertension essentielle et dans l'asthme*** (*Acta medica Scandinavica*, t. LXIV, n° 6, 13 Octobre 1926). — B. commence par des considérations générales sur le comportement du système nerveux végétatif dans l'hypertension essentielle. Il fait d'abord l'historique de la doctrine de la vagotonie et souligne l'importance de la constitution ionique du milieu dans le mode de réaction de l'organisme. Il résume ensuite les recherches faites sur l'action de l'adrénaline chez les hypertendus. Pour bien la comprendre, il faut se rappeler la dualité d'action de cette substance : elle peut aussi bien produire une élévation qu'un abaissement de la pression, aussi bien l'hyperglycémie que l'hypoglycémie, et ce sont les ions K et Ca qui paraissent déterminer le sens de la réaction, K étant dépresseur et hypoglycémiant, Ca ayant l'action inverse (Kylin, Zondek, etc.).

B. passe ensuite à ses propres recherches faites sur des hypertendus purs chez lesquels, après injection de 1 milligr. d'adrénaline sous la peau, il a étudié la pression, le nombre des pulsations, la courbe glycémique. D'une façon générale, la pression montra une tendance très nette à baisser dans un premier stade, et souvent de façon brusque, ce qui concorde avec les résultats de Kylin. De façon très inconstante se produit une hypertension secondaire. La courbe glycémique est caractérisée par un retard considérable et par une persistance anormale de l'hyperglycémie, mais, contrairement à l'opinion de Kylin, la valeur maximum ne dépasse pas la normale. De même pour le taux du sucre sanguin à jeun. La glycosurie adrénalinique s'observe très fréquemment. Très rarement, on observe une hypoglycémie fort intéressante du point de vue doctrinal. Le rapport K/Ca du sang est augmenté dans beaucoup de cas, mais non dans tous.

L'injection intraveineuse d'adrénaline (0 milligr. 1) est souvent suivie d'abaissement de la pression, comme l'a déjà vu Kylin. De même, l'injection intraveineuse de chlorure de calcium.

Chez les asthmatiques, B. a pu faire après injection sous-cutanée d'adrénaline les mêmes constatations que chez les hypertendus.

B. conclut de ses recherches que la réaction à l'adrénaline témoigne de certaines modifications du milieu ionique périphérique, mais qu'elle ne permet, en aucune façon, de juger du tonus du système nerveux végétatif. Ce n'est pas en réalité ce système qu'on explore ainsi, mais la répartition des électrolytes du milieu dont dépend en dernière analyse le mode de réaction à l'adrénaline et qui influence l'une ou l'autre de ses phases dans un sens déterminé.

Ces déductions amènent B. à rejeter complètement la conception simpliste de la vagotonie et de la sympathicotonie. Il n'y a aucune raison donc de considérer l'hypertension essentielle et l'asthme comme des « névroses végétatives ». Le nœud du problème de l'hypertension ne réside pas dans des modifications du tonus neuro-végétatif, comme on l'a prétendu si souvent récemment, mais dans des changements périphériques de la constitution électrolytique du milieu, dont l'origine ne paraît pas relever de facteurs nerveux.

B. propose enfin une nouvelle nomenclature pour les courbes exprimant le rôle de l'adrénaline : courbes dépressives (hypotension primitive sans hypertension secondaire), courbes dépresso-pressives (hypotension primitive, hypertension secondaire), courbes pressives (où l'hypertension domine).

P.-L. Marie.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno).

W. Klepacki. ***Foyers métastatiques du plexus choroïde points de départ de la méningite cérébro spinale*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 22, 30 Mai 1926). — Grâce aux travaux modernes qui se sont multipliés depuis quelques années, la pathogénie de la méningite cérébro-spinale devient une question plus claire. Au point de vue histologique, c'est l'étude des cas foudroyants qui a le plus d'intérêt. Malheureusement ces cas sont assez rares et le côté anatomo-pathologique, exception faite pour les travaux du Professeur Dopter, est traité trop superficiellement. Dans son travail sur l'infection méningococcique, Dopter précise que les lésions anatomiques consistent surtout dans l'œdème du plexus choroïde accompagné de dilatations accentuées des vaisseaux et de desquamation endothéliale. Le point de départ histologique de ces lésions inflammatoires restait ignoré et ce fut le Professeur Lewkowicz qui émit le premier l'hypothèse qu'il s'agit de foyers infectieux métastatiques choroïdiens analogues aux lésions cutanées observées dans la septicémie méningococcique.

K. rapporte l'observation d'un cas de méningite cérébro-spinale foudroyante chez un enfant de 3 ans, terminée par la mort au bout de 41 heures de maladie. L'autopsie révéla l'existence d'une forte réaction congestive des enveloppes cérébrales. Les ventricules cérébraux, avec lumière rétrécie, étaient remplis de liquide trouble peu abondant. Les plexus choroïdes œdématiés et très congestionnés. Les coupes histologiques furent faites après inclusion dans la celloïdine et l'examen microscopique révéla, en dehors des lésions décrites par Dopter, l'existence de trois foyers métastatiques dans le tissu sous-conjonctival du plexus choroïde, ainsi que l'existence de lésions accentuées dans le domaine des artérioles et des veinules. Dans les veinules, le processus inflammatoire est localisé surtout à la périphérie. La lumière de certains vaisseaux est obstruée par des bouchons leucocytaires. Dans les trois foyers métastatiques situés au voisinage des vaisseaux, l'endothélium présente des cellules plus hautes, presque cylindriques. Le plus gros des trois foyers communique directement avec la lumière ventriculaire.

Ces résultats confirment pleinement l'hypothèse émise par le Professeur Lewkowicz au sujet de la localisation primitive des lésions au niveau du plexus choroïde sous forme de foyers métastatiques. Le processus inflammatoire se propage de là aux ventricules et ensuite aux enveloppes cérébrales. Ces foyers primitifs, quand ils sont de petite dimension, peuvent facilement passer inaperçus.

Fribourg-Blanc.

J. Wegierko. ***L'importance du système végétatif dans les maladies du métabolisme*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, nos 32 et 33, 15 Août 1926). — Le métabolisme basal dépend étroitement du

fonctionnement des glandes endocrines, du système nerveux central et du système végétatif. Leur rapport est tellement étroit qu'il est impossible de préciser la part qui revient à chaque système. W. se propose de souligner certains traits témoignant de l'influence exercée par le système endocrino végétatif sur le métabolisme. Il étudie en particulier le rôle du système végétatif dans certaines affections du métabolisme telles que le diabète, l'obésité et la goutte.

Le rôle du système neuro-végétatif bien connu dans la physiologie normale des échanges hydrocarbonés ne l'est guère dans l'hyperglycémie diabétique. L'hyperglycémie résulte du concours de toute une série de facteurs encore insuffisamment connus. En dehors de l'action du pancréas, des glandes surrénales et de l'hypophyse, l'hyperglycémie est subordonnée au fonctionnement du corps thyroïde, des glandes parathyroïdes et des glandes génitales, elle dépend en outre du tonus neuro-végétatif.

Les lésions anatomo-pathologiques localisées dans les centres cérébraux tels que le corps strié s'accompagnent de modifications au niveau des îlots de Langherans. Les injections d'adrénaline, d'atropine et de pilocarpine produisent des effets différents suivant les cas de diabète observés. Ainsi les diabétiques suivant la symptomatologie qu'ils présentent peuvent être vagotoniques ou sympathicotoniques, mais à côté existent des formes atypiques qui n'entrent pas absolument dans telle ou telle autre catégorie. La distinction du diabète maigre et du diabète gras n'est donc pas complètement justifiée.

Dans la pathologie du métabolisme des graisses le rôle du système nerveux et végétatif est également très étendu. La preuve évidente de son importance peut être donnée par la maladie de Dercum. Amoldi estime que l'obésité est un apanage des vagotoniques, mais W. n'a pu réunir que 9 cas du type strictement vagotonique sur 28 malades. Il semblerait que le type vagotonique avec diminution des échanges soit spécial à la forme thyroïdienne.

Dans l'uricémie dont l'aboutissant est la goutte, le système végétatif entraîne l'augmentation de l'acide urique dans le sang et sa diminution dans les tissus, enfin l'état du tonus neuro-végétatif règle la production de l'acide urique. L'excitation du sympathique aboutit à la diminution de la réserve d'acide urique dans les tissus et abaisse sa production. Inversement l'excitation du système parasympathique augmente les réserves dans les tissus et la production de l'acide urique. Mais pour aboutir à la goutte, il faut que la perméabilité rénale pour l'acide urique soit diminuée.

Le tonus neuro-végétatif intervient enfin dans la solubilité de l'acide urique et dans sa précipitation en réglant l'équilibre des ions électrolytiques.

Au point de vue pratique et surtout dans un but thérapeutique il importe de préciser l'état du système neuro-végétatif. Peut-être de cette façon serait-il possible d'arrêter le diabète évoluant vers la forme grave sympathicotonique, éviter l'hyperthyroïdisme dans l'obésité et diriger efficacement l'administration de la colchicine dans la goutte.

FRIBOURG-BLANC.

Wl. Sterling. ***Les réflexes des doigts de la main, analogues aux signes de Babinski et de Rossolimo*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, nos 34 et 35, 29 Août 1926). — En 1923, Rossolimo décrivit le réflexe profond du gros orteil. Quelques années plus tard le même auteur étendit ce signe aux autres orteils et lui attribua une signification pathognomonique des lésions des voies pyramidales. S. a remarqué qu'un phénomène analogue se produit au niveau des doigts de la main lorsque les membres inférieurs et supérieurs sont intéressés. Pour rechercher ce réflexe l'opérateur saisit le poignet du malade de la main gauche et donne un coup sec sur la face palmaire des derniers doigts. Il se produit alors une flexion de tous les doigts au niveau de toutes les articulations phalangiennes. Très fréquemment on observe en même temps un mouvement d'adduction des 4 derniers doigts dans certains cas avec tendance à la contracture. Souvent la recherche du réflexe s'accompagne de clonus des doigts. Dans la plupart des cas le réflexe de la flexion des doigts ne se manifeste que si le membre est paralysé ou seulement parésié. Etudié comparativement avec d'autres réflexes digito-palmaires, dans les 100 cas étudiés par S., le réflexe de la flexion des doigts coïncide fréquemment avec le signe de Jacobsohn-Laska, mais il n'existe aucun parallélisme évident entre les deux signes, étant donné que le signe de Jacobsohn peut exister indépendamment et isolément.

L'analogie clinique des réflexes digitaux avec le signe de Babinski est infiniment plus discutable; S. l'observa pour la première fois dans un cas de maladie de Tay-Sachs. Il est caractérisé par l'extension de tous les doigts se produisant quand on promène un instrument pointu sur la face palmaire de la main. Les doigts paraissent réagir un peu plus tard que les orteils. Le retour à la position normale est également ralenti surtout dans le cas où il s'accompagne de phénomène d'abduction des doigts analogue au signe de l'éventail. Dans la plupart des observations de S., ce réflexe est bilatéral et se rencontre dans la maladie de Tay Sachs, dans l'hydrocéphalie congénitale, dans la maladie de Little, dans l'hémorragie ventriculaire et la sclérose multinodulaire et paraît caractéristique pour les états accompagnés de syndromes de rigidité décérébrée.

Ainsi le réflexe de la flexion des doigts est en somme l'extension du réflexe de Rossolimo au membre supérieur, tandis que l'extension des doigts de la main ne peut pas être considérée comme l'équivaleut du signe de Babinski. Il traduit une lésion des voies pyramidales, mais possède une signification analogue aux phénomènes de la rigidité décérébrée.

FRIBOURG-BLANC.

S. Brzezicki. ***Les récentes recherches relatives aux lésions anatomo-pathologiques du cerveau dans la schizophrénie*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, no 36, 5 Septembre 1926). — Il serait normal qu'une maladie aussi grave que la démence précoce s'accompagnât de lésions anatomiques étendues et caractéristiques. En réalité, il existe toujours des lésions du cerveau ou de ses enveloppes, mais elles peuvent être rapportées à des causes autres que la schizophrénie. Les lésions microscopiques du cortex et de la substance blanche sont si multiples et si peu caractéristiques que chaque auteur en décrit de nouvelles. L'intérêt porté aux noyaux gris, depuis les dernières années, a multiplié les recherches dans ce sens. Les lésions observées siègent le plus souvent au niveau du néostriatum. Les vaisseaux paraissent y participer, mais, ici encore, ces lésions n'ont rien de caractéristique et il est impossible de faire le diagnostic de la maladie d'après les lésions observées, multiples et n'ayant aucun caractère de spécificité. L'étiologie n'apporte aucun éclaircissement à l'anatomie pathologique. Il est possible que ce soit seulement les investigations biochimiques qui apporteront la lumière désirée. La divergence des descriptions anatomo-pathologiques peut s'expliquer par le fait que la démence précoce n'est pas une entité clinique, mais un groupement pathologique.

En somme, les lésions anatomo-pathologiques du cerveau dans la démence précoce sont la traduction de facteurs pathologiques encore inconnus et n'ont rien de caractéristique. Les manifestations cliniques de la maladie et les lésions anatomiques sont en désaccord, et ce désaccord ne pourra cesser que quand la clinique s'appuiera sur des conclusions fermes et claires. De plus, la tâche de l'anatomie pathologique est difficile à cause de l'insuffisance des méthodes techniques et colorimétriques actuellement en usage.

FRIBOURG-BLANC.

L. Karwacki et S. Bogacka Gutentag. ***Recherches sur le pouvoir acido-résistant des bactéries*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, no 36, 5 Septembre 1926). — K. et B.-G. publient deux articles sous le même titre concernant :

1° Les microorganismes antiformino-résistants non pathogènes dans la nature;

2° L'apparition du pouvoir acido-résistant du bacille d'Eberth.

Les auteurs concluent dans la première partie de leur travail :

1° Que la résistance à l'action de l'antiformine est plus forte dans les espèces acido résistantes cultivées dans les conditions normales qu'élevées sur les milieux artificiels;

2° Que le pouvoir acido-résistant n'est pas un caractère fixe d'une espèce microbienne, mais qu'il peut disparaître ou réapparaître sous l'influence de certaines conditions du milieu. Ces recherches confirment la notion de l'existence des bacilles tuberculeux non acido-résistants;

3° Le pouvoir acido-résistant n'est pas particulier aux bacilles, car il existe des cocci et des levures acido résistants.

Dans le second article K. et B.-G. rapportent le résumé de l'observation d'un malade, atteint de fièvre typhoïde, ayant présenté de nombreux abcès sous-cutanés. Dans le pus de ces abcès on trouva de nombreux bacilles acido-résistants. Après le traitement par l'antiformine à 15 pour 100, les cultures sont restées stériles; des bacilles non traités donnèrent des cultures ayant un fort pouvoir agglutinant et fermentatif caractéristique du bacille d'Eberth. Cette observation prouve que certains microorganismes, placés dans des conditions déterminées, peuvent acquérir leur pouvoir acido-résistant. Enfin, les auteurs se demandent si la résistance aux procédés de stérilisation des bacilles d'Eberth, chez les porteurs de germes, n'est pas due précisément à ce pouvoir acido-résistant du bacille d'Eberth.

FRIBOURG-BLANC.

SRPSKI ARKIV ZA SELOKUPNO LEKARSTVO

(Belgrade)

Prof. K. Todorovitch. ***La valeur thérapeutique du sérum antiscarlatineux*** (*Srpski Arkiv za Selokupno Lekarstvo*, année XXVIII, tome IX, Septembre 1926). — Avec le nouveau sérum de Dick-Dochez, T. a pu soigner environ 51 cas de scarlatine, dont 4 furent mortels. Le premier malade est mort quelques heures après son admission à l'hôpital; dans le second cas, il s'agissait d'un tuberculeux très avancé, chez qui, à l'autopsie, on constata la dégénérescence de tous les organes parenchymateux; le troisième cas concerne une fillette qui avait fait une complication mastoïdienne, pour laquelle on dut l'opérer, et la mort fut provoquée par une méningite; enfin dans le quatrième cas la scarlatine était compliquée de diphtérie. Donc ces 4 cas de morts ne peuvent pas être considérés comme un échec de la sérothérapie. Mais même si on les comptait comme tels, la mortalité serait de 8,5 pour 100.

Une série antérieure de 30 malades n'a pas eu de sérum. Dans cette série, T. a eu 5 morts, soit 15 p. 100 de mortalité.

En analysant les observations des malades ayant eu du sérum, T. souligne surtout les particularités suivantes :

On voit dans la plupart des cas, parfois seulement quelques heures après la première injection de sérum, la chute de la température; les symptômes d'infection grave disparaissent, le cœur se remet à battre normalement et l'exanthème s'éteint plus ou moins vite. D'où T. croit pouvoir conclure que le sérum de Dick-Dochez a une action favorable sur le cours de la scarlatine.

On a pu isoler deux fois le streptocoque hémolytique chez des malades qui avaient des complications. La première fois il a été isolé du pus d'une mastoïdite 18 jours après la première injection de sérum et la seconde fois d'une sinusite du maxillaire supérieur. Les toxines de ces streptocoques isolés étaient actives diluées à 1/500 et donnaient les mêmes réactions cutanées que la toxine de Dick; au contraire, elles perdaient leur pouvoir toxique quand elles étaient mélangées avec du sérum des convalescents de scarlatine.

JOVTCHITCH.

Insuffisance cardiaque chez l'enfant

(Traitement) **INSUFFISANCE CARDIAQUE**

L'insuffisance cardiaque (asystolie, hyposystolie), aiguë ou chronique, passagère ou durable, est commune à tous les âges. Elle se rencontre chez les enfants comme chez les adultes et les vieillards, ne présentant pas, chez les uns et chez les autres, de différences fondamentales. Ce que nous allons dire des enfants s'applique aux personnes âgées. Il n'y a pas deux thérapeutiques. En pareil cas, ce qui domine, quel que soit le point de départ, c'est l'*augmentation de la pression veineuse* (d'où stagnation sanguine périphérique et viscérale) et la *diminution de la pression artérielle* par insuffisance absolue ou relative du moteur central, du muscle cardiaque. D'où cette double indication, *déplétive* et *tonicardiaque*, qui résume la thérapeutique des cardiopathies non compensées, des asystolies.

La déplétion, nous essaierons de la réaliser par les purgatifs, les lavements, les diurétiques, enfin par la *saignée*, l'*ultima ratio* de la médecine aux abois. Le renforcement du cœur, l'action tonicardiaque, nous l'obtiendrons presque toujours par la *digitale*, ce quinquina du cœur que rien ne saurait remplacer. Certes il est des cas, heureusement rares, où le cœur défaillant ne répond pas à la digitale. Dégénéré dans sa musculature par une toxi-infection massive ou prolongée, bridé, étouffé par les adhérences péricardiques, il a perdu tout ressort, toute puissance contractile. C'est alors qu'on s'adresse aux succédanés de la digitale et, en dernier ressort, à la *cardiolyse* prônée par Delorme et réalisée avec succès chez l'enfant par le regretté P. Hallopeau.

L'*asystolie chronique* ou à poussées successives, aboutissant des vieilles lésions valvulaires (rhumatismales le plus souvent), sera combattue avec succès par le repos, le régime lacté, les laxatifs et diurétiques, la digitale sous une forme ou sous une autre. Dans l'intervalle des cures digitaliques, on pourra prescrire avec avantage, dans quelques cas, les iodures.

L'*asystolie aiguë*, qui survient brusquement au cours des maladies infectieuses, avant le traitement par la digitale, pourra indiquer l'emploi d'une médication calmante, sédative; c'est alors que la vessie de glace sur la région précordiale rendra des services; c'est alors que la saignée locale ou générale pourra intervenir, sans préjudice des médications spécifiques indiquées par les causes de l'asystolie. Mais n'employer jamais les narcotiques et stupéfiants.

1° Repos au lit, avec aération de la chambre, temp. 16° à 18°.

2° Régime lacté avec café ou thé, tisanes de queues de cerises ou de stigmates de maïs.

3° Purgatif drastique chez les enfants déjà grands :

Eau-de-vie allemande	àà 10 gr.
Sirop de nerprun.	

A prendre à jeun dans une tasse de thé léger.

4° Si l'enfant ne peut avaler ce purgatif, le remplacer par lavement avec :

Sulfate de soude	àà 10 gr.
Follicules de séné	
Eau bouillante.	300 gr.

5° En cas de cyanose et orthopnée, ventouses scarifiées sur le dos et les reins ou saignée au pli du coude (250 gr.).

6° Donner, les jours suivants, pendant cinq jours consécutifs :

Poudre de feuilles de digitale	0 gr. 30
Eau froide (macération prolongée) ou bouillante (infusion de 30 minutes).	120 gr.
Sirop des cinq racines	30 gr.

Par cuillerées à soupe de trois en trois heures.

7° Ou bien solution de digitaline au 1/1000ᵉ (Nativelle ou Mialle) : *deux gouttes* par année d'âge pendant cinq jours.

8° On peut encore associer la digitale aux poudres laxatives et diurétiques :

Poudre de feuilles de digitale .	àà cinq centigr.
— de scammonée	
— de scille.	

Excipient avec glycérine q. s.

Pour une pilule, n° 10, à prendre soir et matin pendant cinq jours (enfant de 8 à 10 ans).

9° En cas de symphyse cardiaque ou de myocardite, remplacer la digitale par la *théobromine* à la dose de 0 gr. 50 matin et soir dans une cuillerée d'eau sucrée.

10° Dans deux cas d'asystolie par symphyse cardiaque, P. Hallopeau a pratiqué avec succès la décortication du cœur (libération partielle des adhérences.

11° Quand l'asystolie est due à un épanchement péricardique qui a résisté aux moyens médicaux, on fera une ponction par la méthode de Marfan ou la péricardotomie

12° Si l'enfant, en état de lipothymie ou syncope, ne peut ingérer les médicaments, on fera des injections hypodermiques avec huile camphrée à 1/10, strychnine (1 milligr.) et spartéine (2 centigr.), caféine et benzoate de soude (1/10).

J. Comby.

Traitement médical des varices

(Traitement) **VARICES**

En présence de varices des membres inférieurs, s'assurer d'abord s'il s'agit de *varices symptomatiques* dues à une tumeur pelvienne, un kyste de l'ovaire, une grossesse, etc. Dans ce cas, il faudrait d'abord s'adresser à la cause provocatrice.

S'il s'agit de *varices idiopathiques*, le traitement pourra, suivant les cas, être médical ou chirurgical, ou être constitué par des injections sclérosantes.

Les *injections sclérosantes* seront décrites dans un autre répertoire clinique.

Le *traitement chirurgical*, qui consiste surtout en saphénectomie totale (saphène interne et saphène externe) et, dans certains cas, en résections étagées, est indiqué dans les varices où l'insuffisance valvulaire est typique, dans les *varices très dilatées* ou *hémorragiques*, dans les *ulcères récidivants*, dans les varices compliquées de *sciatique*, dans les *accidents phlébitiques localisés* à évolution lente ou récidivante (la résection du segment thrombosé entre deux ligatures préalables est alors le procédé de choix).

Contre-indications opératoires : les obèses, les sujets dont le cœur ou les reins sont insuffisants.

Le *traitement médical* consiste en prescriptions diététiques, hygiéniques, orthopédiques, gymnastiques et physiques, crénothérapiques, médicamenteuses.

1° Diététique. — Le régime alimentaire sera assez sévère : alimentation modérée, plus végétale qu'animale, abstention d'alcool, vins généreux, mets épicés, abstention d'aliments gélatineux (tête et pieds de veau, gelées, etc.), à cause de la coagulation sanguine.

Restriction des boissons (un litre au maximum par jour, à cause de la pléthore veineuse).

Restriction du sel, s'il y a de l'œdème.

Restriction du sucre et des hydrates de carbone, à cause de l'accumulation de CO^2 dans le sang.

Recommander : eaux alcalines, laxatifs.

2° Hygiène. — Proscrire les jarretières. Eviter tout vêtement qui, par la constriction qu'il exerce sur l'abdomen, pourrait gêner la circulation veineuse.

Eviter la constipation.

S'abstenir de fatigue exagérée, de marches excessives, et surtout de station debout prolongée.

S'abstenir de tennis, escrime, équitation.

Veiller à la propreté rigoureuse des téguments; ablutions fréquentes, froides ou chaudes.

3° Traitement orthopédique. — Porter un bas élastique que l'on placera le matin, *au lit*, avant de mettre le pied par terre, et qu'on enlèvera le soir au coucher. Ce bas commence au milieu de la région métatarsienne, laissant libre le talon, et s'arrête au jarret. Une genouillère et un cuissart sont parfois indiqués.

Ces bas se font actuellement en fil : ils serrent d'autant plus qu'on les tire davantage. Ils sont maintenus tirés, chez la femme par des jarretelles, chez l'homme par des attaches à une ceinture spéciale ou au caleçon. Ces bas sont recouverts d'un bas ordinaire.

Quitter ces bas à varices, en cas d'affections cutanées douloureuses, et surtout ulcéreuses, ou de poussés phlébitiques.

4° Gymnastique. — Recommander un exercice musculaire journalier, surtout chez les obèses et les arthritiques.

Certains mouvements sont à préconiser : la rotation du membre inférieur en dehors et en dedans; l'abduction et l'adduction; l'extension et la flexion des genoux; la circumduction des jambes en dedans, en haut et en dehors; la flexion du tronc en avant, le sujet étant allongé, etc.

La marche, à condition qu'elle soit *rapide*, est recommandable (120 pas à la minute) : au moins deux heures par jour, en plusieurs fois.

La bicyclette est autorisée.

5° Moyens physiques. — Massage prudent effleurage léger.

Electricité, utile contre les douleurs : courants de haute fréquence, soit en application locale, soit en effluvation.

6° Crénothérapie. — Recommander surtout Bagnoles-de-l'Orne ou bien Royat et Bourbon-Lancy chez les variqueux cardiaques.

7° Traitement médicamenteux. — Prescrire des médicaments vasoconstricteurs (Hamamelis, marron d'Inde), associés aux produits opothérapiques à petites doses (extraits thyroïdien et hypophysaire), et aux médicaments fluidifiants du sang et hypoviscosants (citrate de soude ou iodures), tous médicaments qui modifient la paroi veineuse et la composition du sang.

Par exemple, on prescrira :

Extrait d'Hamamélis.	AA 0 gr. 05
— de Cupressus sempervirens. . . .	
— de marrons d'Inde	0 gr. 02
— de Viburnum Prunifolium	0 gr. 01
Citrate de soude	0 gr. 25
Poudre de thyroïde	0 gr. 005
— d'Hypophyse totale.	0 gr. 015
— de surrénale.	0 gr. 02

pour un comprimé.

Prendre 2 à 6 comprimés par jour, au moment des repas, pendant un mois.

(Diverses spécialités : proveinase, phlébosine, etc., répondent à peu près à cette formule.)

On alternera avec l'iodure de sodium : 1 à 2 gr. par jour, pendant 15 jours.

On recommandera le citron en condiment ou en citronnades.

Lutier.